

405
FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1895

N°

THÈSE
POUR
LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juillet 1895, à 1 heure

Par L. BOURGUIGNON

Né à Limoges le 11 septembre 1869

DES
CRISES GASTRIQUES DANS LE TABES

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. POTAIN, professeur.
CHAUFFARD, NETTER, agrégés.*

*Le Candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties
de l'enseignement médical.*

PARIS
HENRI JOUVE
IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
15, Rue Racine 15

1895

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1895

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le mercredi 17 juillet 1895, à 1 heure

Par L. BOURGUIGNON

Né à Limoges le 11 septembre 1869

DES

CRISES GASTRIQUES DANS LE TABES

Président : M. STRAUS, professeur.

*Juges : MM. POTAIN, professeur.
CHAUFFARD, NETTER, agrégés.*

*Le Candidat répondra, en outre, aux questions qui lui seront adressées
sur les différentes parties de l'enseignement médical.*

PARIS

HENRI JOUVE

IMPRIMEUR DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

15, Rue Racine, 15

1895

FACULTE DE MEDECINE DE PARIS

Doyen.	M. BROUARDEL
Professeurs	MM.
Anatomie	FARABEUF.
Physiologie	CH. RICHET.
Physique médicale.	GARIEL.
Chimie organique et chimie minérale.	GAUTIER.
Histoire naturelle médicale.	BAILLON.
Pathologie et thérapeutique générales.	BOUCHARD.
Pathologie médicale.	DIEULAFOY.
Pathologie chirurgicale.	DEBOVE.
Anatomie pathologique	LANNELONGUE
Histologie.	CORNIL.
Opérations et appareils.	MATHIAS DUVAL.
Pharmacologie.	TERRIER.
Thérapeutique et matière médicale.	POUCHET.
Hygiène.	LANDOUZY.
Médecine légale.	PROUST.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	BROUARDEL.
Pathologie comparée et expérimentale.	LABOULBENE
	STRAUS.
	G. SEE.
Clinique médicale.	POTAIN.
	JACCOUD.
	HAYEM.
	GRANCHER.
Maladie des enfants.	
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale	JOFFROY.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.	FOURNIER.
Clinique des maladies du système nerveux.	RAYMOND.
	TILLAX.
Clinique chirurgicale.	BERGER.
	DUPLAY.
	LE DENTU.
Clinique des maladies des voies urinaires.	GUYON.
Clinique ophthalmologique.	PANAS.
Clinique d'accouchements.	TARNIER.
	PINARD.

Professeurs honoraires.

MM. SAPPEY, PAJOT, REGNAULD, VERNEUIL.

Agrégés en exercice.

MM. ALBARRAN	MM. DELBET	MM. MARIE	MM. RICARD
ANDRE	FAUCONNIER	MAYGRIER	ROGER
BALLET	GAUCHER	MENETRIER	SCHWARTZ
BAR	GILBERT	NELATON	SEBILEAU
BRISSAUD	GLEY	NETTER.	TUFFIER
BRUN	HEIM	POIRIER, chef	VARNIER
CHANTEMESSE	JALAGUIER	des travaux	VILLEJEAN
CHARRIN	LEJARS	anatomiques	WEISS
CHAUFFARD	LETULLE	QUENU	
DEJERINE	MARFAN	REITTERER	

Secrétaire de la Faculté: M. Ch. PUPIN.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

AU CHER SOUVENIR DE MON PÈRE

A MA MÈRE

A MES PARENTS ET A MES AMIS

A MES MAÎTRES DE LIMOGES ET DE PARIS

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR STRAUS

Médecin de l'Hôtel-Dieu
Membre de l'Académie de médecine
Chevalier de la Légion d'honneur

DES

CRISES GASTRIQUES

DANS LE TABES

INTRODUCTION

Si nous avons choisi, pour objet de notre thèse « les crises gastriques dans le tabes », ce n'est pas avec la prétention d'émettre, sur un sujet inédit, des idées absolument nouvelles. Les crises gastriques, en effet, bien connues depuis longtemps dans leurs traits généraux, ont été ces dernières années minutieusement examinées dans leurs détails. Ce que nous voulons essayer c'est tout d'abord, de présenter dans un travail d'ensemble les matériaux qui ont été réunis avant nous ; mais nous nous proposons surtout d'insister sur les points moins étudiés ou négligés dans les thèses précédentes : c'est-à-

dire les formes cliniques de l'affection auxquelles nous aurons à ajouter, le chimisme stomacal dans ses rapports avec les crises, la coïncidence avec quelques symptômes peu fréquents de l'ataxie locomotrice et les difficultés que l'on peut rencontrer à établir le diagnostic au début.

Des cas de crises gastriques qu'il nous a été donné d'observer au cours de nos études nous ne retiendrons que quatre observations, parce que chacune d'elles nous a paru offrir quelque chose de particulier : l'une par l'absence complète, au début au moins, de tout phénomènes concomitant du tabes. La seconde, parce que nous pouvons joindre au tableau des symptômes l'étude du chimisme stomacal pendant les crises et en dehors d'elles. Les deux dernières parce qu'elles simulaient assez exactement, à un premier examen, deux affections organiques de l'estomac.

Avant de commencer ce travail, nous sommes heureux d'exprimer notre vive reconnaissance aux maîtres qui nous ont prodigué leurs savants conseils au cours de nos études médicales.

Une large part de nos souvenirs est réservée à nos premiers maîtres, ceux de l'école de Limoges qui nous ont initié à la carrière médicale.

A Paris, nous avons d'abord eu l'honneur d'être externe de M. le Dr Ferrand qui a été pour nous plus qu'un maître et qui, après que nous l'avons eu quitté, a bien voulu nous continuer les marques de sa bienveillance et de ses excellents conseils. Qu'il nous permette de lui exprimer ici toute notre reconnaissance.

Nous n'oublierons jamais les savantes leçons d'observation clinique que nous avons reçues de M. Troisier chez qui nous avons passé notre deuxième année.

Nous offrons toute notre gratitude à M. le Dr Reclus qui nous a permis de profiter pendant un an de sa haute science clinique et de sa profonde habileté chirurgicale.

Nous avons terminé notre stage hospitalier dans le service de M. le Dr d'Heilly comme interne provisoire et il nous a été précieux de profiter des leçons d'un maître aussi éclairé et aussi bienveillant.

M. le Dr Mathieu, dont nous avons été l'élève à l'hôpital Lariboisière, après nous avoir conseillé cette thèse nous a permis de prendre des observations dans son service et a bien voulu nous communiquer des analyses pratiquées dans son laboratoire. Nous le prions d'agréer l'expression de notre grande reconnaissance.

Nous remercions vivement M. le professeur Straus du grand honneur qu'il nous a fait en acceptant la présidence de cette thèse.

HISTORIQUE

Les crises gastriques liées à l'évolution de la sclérose des cordons postérieurs avaient échappé, au début du moins, à l'observation de Duchenne (de Boulogne), qui écrivait en 1859. « Des vomissements n'ont jamais signalé « le début de l'ataxie locomotrice ; ils se sont montrés « quelquefois sans cause dans le cours de la maladie. » Ce n'est qu'en 1864 qu'il reconnaît que les douleurs et les troubles de la vessie revenant par crises peuvent s'étendre quelquefois à l'estomac et à l'intestin.

Et cependant, avant qu'il ait décrit et nommé l'ataxie locomotrice progressive, nous trouvons deux observations auxquelles il ne manque que l'étiquette tabes. En effet, en 1842, à une époque où l'on ne connaissait rien de la maladie qui nous occupe, Graves rapportait l'histoire d'un malade qui eut, pendant quatre années, des crises douloureuses accompagnées de vomissements dont la durée était de cinq à six jours environ, et qui répondaient par les points essentiels à la description que nous allons donner. Quatre ans après seulement les symptômes spinaux apparurent sous la forme d'incoordination motrice accompagnée de douleurs fulgurantes. En 1858, Gull dans la

collection des *Cases of paraplegia* qu'il publia dans le *Guy's Hôpital Report*, avait signalé la relation qui lui semblait exister entre certains troubles gastriques et une affection de la moelle qui se rapporte évidemment à la description du tabes. Ces faits n'ont d'ailleurs qu'un intérêt de curiosité et, en réalité, la première description de ces crises rapportées à leur cause se trouve dans l'ouvrage de Topinard sur l'ataxie locomotrice publié en 1864. Après vint la thèse de Delamarre, inspirée par Raynaud en 1866.

Mais c'est à Charcot, dont le nom se retrouve dans cette question comme il se retrouve dans toute l'histoire du tabès, que l'on doit la description classique. Ses premières leçons de 1868, des publications parues dans le *Mouvement médical* de 1872, ses *Cliniques du Mardi* à La Salpêtrière (dont une de 1888 sur les formes anormales), forment un ensemble de documents qui doit nous servir de guide dans le travail qui nous occupe. M. Fournier dans son ouvrage sur la période préataxique du tabes apporta à l'étude des formes cliniques l'esprit d'analyse minutieuse et d'observation exacte que l'on rencontre dans ses œuvres. Buzzard en Angleterre, dans son livre sur les maladies du système nerveux, tout en reproduisant une partie des idées de Charcot, insistait sur certains points, particulièrement sur la coïncidence des troubles gastriques avec quelques symptômes peu communs du tabes.

Les thèses de Petit Jean, en 1874, Félix en 1881, Marel en 1882, Willam en 1885, Leclezio en 1892, contribuèrent à la connaissance de l'affection, et ajoutèrent des observations personnelles à celles déjà publiées.

L'étude du chimisme stomacal chez les tabétiques avec crises gastriques est de date plus récente (1885). En Allemagne, Sahli, Rosenthal, Baas, Noodden et Hoffmann recherchèrent la quantité d'acide chlorhydrique ou lactique que l'on pouvait rencontrer dans le suc gastrique au moment des crises. En France, le premier travail que nous trouvons sur ce sujet est la thèse de Simonin (Lyon, 1886), inspirée par M. le professeur Lépine. Après lui se sont occupés de la question, MM. Launois, Petit, Soupault, Cathelineau, Hayem et Bouveret.

SYMPTOMATOLOGIE

Les crises gastriques que l'on avait, dans les premières descriptions, considérées comme étant toujours identiques à elles-mêmes, présentent en réalité une symptomatologie susceptible de subir de notables variations cliniques.

Il existe bien une forme, la plus commune d'ailleurs et la première décrite qui se présente avec un ensemble de phénomènes assez nets pour que le diagnostic puisse être facilement porté. Mais il n'en est pas de même dans diverses variétés que nous étudierons ultérieurement, qui demandent un examen approfondi et une analyse minutieuse pour que les accidents puissent être rapportés à leur véritable cause,

Dans la forme la plus commune, trois grands symptômes dominant toute la scène. Ce sont les douleurs, les vomissements et l'état général. Dans les formes accentuées ces accidents existent : la douleur et les vomissements se produisent simultanément ou à peu d'intervalle, les troubles de l'état général ne tardent pas à se manifester.

Ce qui frappe tout d'abord quand on lit les observations

de crises gastriques tabétiques, c'est la brusquerie avec laquelle débute les accidents et la rapidité avec laquelle ils atteignent leur summum d'intensité. Les prodromes sont exceptionnels. Cependant on en cite quelques cas. C'est ainsi que chez un de nos malades (Obs. VI) les crises étaient prévues par le patient qui ressentait la veille de leur apparition un agacement et une sensation de fatigue générale très manifestes. Chez un malade de Vulpian elles étaient précédées d'une éruption varioliforme. On ignore les facteurs qui peuvent influencer sur leur apparition, le fait signalé par Vulpian d'une femme chez qui les crises ne se produisaient qu'au moment des époques menstruelles est resté unique.

Quand l'attaque se déclare, la soudaineté de l'apparition est telle que, si le malade n'a éprouvé auparavant aucun trouble stomacal, on peut être amené à songer à un empoisonnement suraigu. C'est en général la douleur qui est le premier phénomène. Le plus souvent elle est rapportée par les malades à la région épigastrique, mais il est fréquent de la voir s'irradier aux parties voisines : au niveau du dos, où elle simule le point rachidien de l'ulcère de l'estomac ; autour du thorax ; dans toute l'étendue de l'abdomen, partant quelquefois des aines pour remonter vers l'ombilic. La violence de la souffrance est inouïe, à ce point, dit M. le Professeur Fournier que l'intensité seule de « ces phénomènes constitue quelquefois « un signe diagnostic d'une réelle valeur. » Elles sont parfois si atroces « qu'il semble qu'elles dépassent ce qu'un « être humain peut supporter en souffrance. » (Marie). L'impression ressentie par les tabétiques est telle que les

expressions les plus variées leur servent pour la caractériser et qu'ils la comparent à la douleur d'une plaie vive, d'un fer chaud qui serait promené à l'intérieur de l'estomac, à la sensation que produirait un instrument aigu pénétrant lentement dans les chairs, à une morsure prolongée. Au début quelques malades cherchent sans résultat d'ailleurs, à calmer leur torture en comprimant avec les mains la paroi thoracique. D'autres, au contraire, s'efforcent d'éviter tout contact à la région douloureuse au niveau de laquelle il existe une hyperesthésie très marquée.

Les vomissements suivent rapidement la gastralgie. Dès le début ils sont d'une violence extrême. Les malades rejettent d'abord les aliments que peut contenir l'estomac, puis des matières glaireuses ou filantes auxquelles vient se mêler un peu de bile. La quantité de matières rendues est fort variable : elle oscille entre un et trois litres, et dans quelques observations on a noté jusqu'à quatre et cinq litres par jour. Les mouvements, l'ingestion des boissons, augmentent les évacuations. Mais quand les vomissements proprement dits cessent pour faire place aux efforts simples, au « vomissement à sec » de M. le professeur Fournier, l'état du malade devient de plus en plus pénible. Sur le ventre rétracté les muscles droits sont tendus comme des cordes ; tout l'ovoïde abdominal se contracte sur l'estomac vide. Les malades qui, au début, exprimaient leur souffrance par des mots ou de longues plaintes ne peuvent plus que faire entendre des gémissements inarticulés et monotones. Couchés sur le flanc ils semblent incapables d'autres mouvements que ceux cau-

sés par le réflexe nauséeux. Et cependant il n'est pas rare de les voir tout à coup, sous la poussée d'une douleur plus vive, changer brusquement de position, et prendre les attitudes les plus bizarres dans un effort inutile et désespéré pour diminuer leur torture.

Quel est le *chimisme stomacal* au moment des crises? Disons tout de suite que cette recherche est, en général entourée de difficultés parce que la soif très vive des malades les porte à ingérer une quantité de liquide souvent considérable qui peut diluer le suc gastrique, et aussi parce que la présence de la bile, liquide alcalin, est susceptible de changer les résultats.

Les premières recherches sont dues à Sahli qui, d'une observation conclut à l'hypéracidité avec hypersécrétion, les deux phénomènes étant liés à une action nerveuse. Il écrivait en 1885: « Le fait peut avoir une grande importance comme moyen de diagnostic, car j'ai recherché
« sans résultat l'acide chlorhydrique dans d'autres espèces de vomissements nerveux (grossesse, hystérie, néphrite); malheureusement c'est un phénomène qui
« n'est pas indissolublement lié aux crises gastriques de l'ataxie; car, chez le malade que j'observe, malgré la
« persistance des crises, l'acide chlorhydrique a disparu
« après 2 ans d'hyperchlorhydrie ».

Rosenthal, dans une observation de 1885, trouve la quantité d'acide chlorhydrique égale à 3 0/00 le premier jour, à 1 0/00 le troisième, la quantité normale étant de 1,74 0/00.

Dans un cas de Simonin que nous reproduisons on trouve encore notée l'hyperchlorhydrie avec cette remar-

que que l'augmentation d'HCl était en raison directe de l'intensité des crises.

Boas (*Deutsche med Wochensch*, 1889) admit l'hyperchlorhydrie, mais ne trouva pas dans plusieurs cas d'HCl libre.

Noorden n'en trouva que dans deux cas chez sept malades tabétiques atteints de crises gastriques : chez l'un, pendant les périodes d'accalmie, l'acidité gastrique était faible ou normale; chez l'autre on ne put l'examiner. Chez les cinq autres malades, les liquides vomis étaient simplement acides et dépourvus d'HCl libre; dans l'intervalle des crises, ces malades ne présentaient aucun trouble dans la sécrétion du suc gastrique.

M. A. Robin a donné la statistique suivante : sur sept ataxiques il a noté six fois l'hyperchlorhydrie; une fois le suc gastrique était normal.

M. Bouveret, dans son *Traité des maladies de l'estomac*, cite trois cas de crises gastriques : dans l'un, les liquides vomis sont neutres, dans les deux autres ils sont faiblement acides, manquent d'HCl libre, mais contiennent parfois des traces d'acide combiné. Chez deux de ces malades examinés après la crise, cet auteur n'a pas constaté de troubles dans le chimisme stomacal. M. Bouveret se croit autorisé à dire que la crise gastrique est beaucoup plus souvent un accès de gastralgie qu'un accès d'hypersecretion.

M. Cathelineau, dans une observation publiée en 1894 (*Archives générales de médecine*) donne les résultats de 15 analyses pratiquées sept fois pendant les crises, huit fois en dehors des crises. Pendant les

crises gastriques, l'acidité fut toujours supérieure à l'unité, ce qui prouve qu'il y a toujours fermentation acide ; d'autre part, la présence d'HCl libre a toujours été constatée dans les vomissements, ce qui viendrait à l'appui des recherches de Sahli, Rosenthal, Simonin et Hoffmann. Pendant les périodes d'accalmie, les résultats furent à peu près constants et permirent de ranger le chimisme stomacal parmi les hyperpepsies quantitatives, avec fermentation acide.

Une observation de M. Soupault dans la *Revue de médecine*, est encore plus nette au point de vue de l'hyperchlorhydrie : l'exploration méthodique de l'estomac montra que l'on avait affaire à de l'hypersécrétion intermittente. Bien que le malade n'eût rien absorbé depuis plus de douze heures, la sonde ramenait environ 150 grammes d'un liquide extrêmement acide, contenant Chlore total : 5,22 Hcl. lib. 2,40.

Chez un de nos malades (obs. VI) douze analyses furent pratiquées ainsi réparties : on examina quatre fois les vomissements et sept fois les restes d'un repas d'épreuve, dont cinq fois dans une période de calme et trois fois au cours d'un accès : on trouva que le malade était un hyperchlorhydrique ; l'acidité fut, dans tous les cas supérieure à la normale ; mais pendant les crises elle ne fut pas augmentée.

De tous les cas rapportés, il est difficile de tirer une conclusion nette pour ce qui concerne l'état des crises, les résultats les plus divers ayant été obtenus ; d'ailleurs, comme nous l'avons dit, les boissons absorbées, la présence de la bile peuvent changer les conditions d'exa-

men. Mais il n'en est pas de même si l'on considère le chimisme stomacal en dehors de toute complication tabétique. En effet, si nous ajoutons aux faits précédents quatre observations personnelles que nous citons plus loin, où les malades étaient hyperchlorhydriques, il nous semble que l'on peut dire que dans la majorité des crises tabétiques, l'acidité est au-dessus de la normale. Cela est en parfait accord avec ce que l'on connaît des relations qui existent entre la névropathie simple et la maladie de Reichmann. « La survenue de ce syndrome « chez des individus de souche et de tempérament névro- « pathiques, l'apparition de ces accidents sous l'influence « de grandes secousses morales, la forme de crises périodiques que revêt souvent l'affection, les transitions insensibles qui la relie à la dyspepsie nerveuse simple, « l'existence chez les individus atteints de cette hypersécrétion acide de phénomènes de nervosisme général, ce « sont là autant d'arguments pour faire de la maladie « Reichmann une forme clinique de la névropathie gastrique » (Mathieu).

Ce qui est vrai de l'hyperchlorhydrie et de la névropathie ne l'est-il pas aussi du tabes et de ses manifestations gastriques et ne peut-on rapprocher les deux affections ? En ce qui nous concerne il nous paraît (nos observations n'étant pas assez nombreuses pour nous permettre de l'affirmer) *que dans la plupart des cas les troubles gastriques d'origine tabétique se manifestent chez les malades atteints d'hyperchlorhydrie, et que cette dernière est un facteur important dans l'intensité des crises.* Nous verrons que l'on peut tirer de là une indication de traitement.

III. *Etat général.* — La violence des douleurs, la fréquence des efforts de vomissements, la suppression de l'alimentation, et même, dans une certaine mesure, l'abondance du liquide rejeté contribuent à mettre le malade dans un état de dépression nerveuse que Charcot, Fournier et Marie considèrent comme un des symptômes importants de crises gastriques tabétiques. Tantôt les malades restent inertes et indifférents, dans une sorte de stupeur qui ne leur permet plus quelquefois de reconnaître les personnes qui les entourent. Parfois, le tableau est encore plus alarmant, le malade algide, glacé, présente tous les caractères d'un cholérique. « Dans la majorité des cas, dit M. Marie, la comparaison la plus frappante serait certainement celle avec le mal de mer, tel qu'il se montre chez certains sujets particulièrement susceptibles. »

A ces symptômes prédominants, douleur, vomissement, état général, viennent s'ajouter quelques signes de moindre importance. Si l'on examine le *pouls* du malade, on trouve qu'il est augmenté de fréquence, sauf dans un cas de Rosenthal. On sait que cette accélération du pouls est fréquente au cours de l'ataxie locomotrice ; mais la constatation dans les troubles gastriques a une certaine importance, car il est contraire à ce qui se produit dans les troubles cardialgiques par lésion de l'estomac.

La pupille est quelquefois rétrécie, plus souvent dilatée.

L'examen de l'urine pratiqué par M. Soupault a montré que si l'élimination de l'urée et de l'acide phosphorique était normale, les chlorures étaient éliminées en quantité très supérieure à la normale.

Un certain nombre de *troubles trophiques* ont été signa-

lès par MM. les professeurs Straus, Vulpian et Duchenne (de Boulogne). Le dernier relate l'observation d'un ataxique qui, au moment des crises douloureuses, avait une augmentation de la calorification de l'œil et congestion intime des conjonctives. Un malade de Vulpian avait une éruption de roséole à la racine des cuisses et sur le thorax à l'approche de chaque crise gastrique. Ces troubles vasculaires se rapprochent de ceux que M. Straus a décrits sur les membres inférieurs des ataxiques à propos des douleurs fulgurantes.

Telle est, dans son ensemble, la crise gastrique typique. Les accidents peuvent ne durer qu'un jour, ou se prolonger jusqu'à deux semaines sans interruption ; les douleurs et les vomissements s'exaspèrent par l'ingestion d'aliments solides ou liquides et, comme la soif est toujours ardente, le malade ne résiste pas au désir d'absorber des boissons immédiatement rejetées sans avoir amené aucun soulagement.

La terminaison a lieu avec autant de brusquerie que le début. Subitement, sans aucune transition, « comme par enchantement », tous les symptômes s'évanouissent. Le malade est envahi par une sensation de bien-être déjà notée par Graves en 1842 et que tous les observateurs ont retrouvée. Il éprouve immédiatement le besoin de manger et les aliments pris souvent en grande quantité sont facilement supportés. La cessation brusque des accidents et la rapidité de l'invasion qui peuvent être rapprochées, comme l'a fait remarquer Charcot, des crises diarrhéiques de la maladie de Basedow constituent un des principaux caractères cliniques de l'affection.

Durée. — La crise gastrique n'est pas un fait unique au cours de l'évolution du tabes. L'apparition d'un accès doit faire prévoir et redouter la reproduction d'accidents semblables pendant une période de temps qui peut aller jusqu'à six années et plus. Les intervalles qui séparent deux crises sont susceptibles de varier dans de grandes proportions, mais leur durée est souvent la même pour un cas donné. Dans un cas de Charcot (Leçons du mardi, 1888-1889) les accès qui durèrent 5 ans revenaient à peu près tous les trente-huit jours; chez un autre tous les quatre mois, du moins au début. Un de nos malades (Obs. II) est atteint d'une façon régulière tous les quarante jours depuis dix mois.

Terminaison. — Le malade peut guérir de sa crise gastrique et, tandis que le tabes continue son évolution, les symptômes gastriques diminuent et disparaissent. Mais il n'est pas impossible que l'on meure d'une crise gastrique. C'est alors pendant l'accès, au milieu des signes de collapsus, que la mort arrive. Parfois elle est due à l'intensité des troubles intestinaux, ce qui n'est pas étonnant, car l'intestin participe fréquemment aux souffrances de l'estomac. En dehors du ballonnement de l'intestin et des borborrygmes, on observe quelquefois une diarrhée continue muqueuse, bilieuse ou séreuse; alors les traits se tirent, les yeux s'encavent, les extrémités se refroidissent, le pouls est petit et précipité. Des crampes musculaires très douloureuses se montrent aux extrémités (Vulpian). Tous ces signes peuvent simuler la période algide du choléra, et leur intensité est quelquefois telle qu'elle entraîne la mort.

FORMES CLINIQUES

Si la description que nous venons de donner est celle de l'attaque nette et complète, elle est loin de répondre à tous les cas. Les crises gastriques tabétiques présentent en effet une très riche variété de formes cliniques, ce qui ne doit pas étonner quand on songe à la multiplicité d'aspects que peut présenter dans son évolution l'ataxie locomotrice progressive. Les formes anormales ont été surtout étudiées par Charcot et par M. le professeur Fournier.

Pour ne pas embrouiller la description, il est indispensable de les classer en groupe.

Dans le premier, rentrent les crises gastriques qui ne s'écartent du type décrit que par l'intensité plus grande de la douleur ou des phénomènes généraux. Le sujet est algide et cyanosé à un tel degré que la recherche de la cause des accidents est hérissée de difficultés.

Charcot cite le cas d'un malade où un diagnostic différent était porté à chaque examen; fièvre intermittente en Italie, goutte stomacale en Angleterre. D'autres fois, le coma s'installe rapidement et domine toute la scène; les

phénomènes morbides paraissent être sous la dépendance d'une affection cérébrale.

Un deuxième groupe comprend les cas où les symptômes ne sont pas au complet (ce sont, pour ainsi dire, les *formes frustes* des crises gastriques, tabétiques). C'est ainsi que les vomissements peuvent faire défaut : « Alors
« les accès sont constitués, dit M. le professeur Four-
« nier, par la succession d'une série de douleurs vérita-
« blement crampoïdes, c'est-à-dire par des sensations
« douloureuses dues à un état de contracture stomacale,
« de crampes d'estomac, suivant l'expression habituelle.
« Ces deux douleurs sont des plus pénibles, aiguës, atro-
« ces, même en quelque cas. Mais elles se produisent à
« sec, sans déterminer, au moins dans la plupart des
« cas, de vomissements alimentaires ou muqueux. Cette
« sorte de gastralgie tabétique est de forme essentielle-
« ment intermittente, elle se manifeste par accès. »

Tout au contraire des cas précédents, les vomissements peuvent persister, et ce sont les douleurs qui font défaut. MM. Fournier et Pitre ont, après Vulpian, observé des cas de ce genre. « Dans l'estomac, disait un malade de Charcot, je ne souffre que des efforts que je fais. » Une malade de Huret avait plaisir à vomir. La quantité de liquide rendu peut être alors considérable. Chez un malade de M. Putman, la quantité montait à l'énorme chiffre de 10 à 12 litres par 24 heures.

La durée peut aussi varier dans d'assez grandes proportions pour qu'on ait pu se baser sur elle pour établir des divisions. C'est ainsi que les crises peuvent se rapprocher au point de devenir journalières. M. Block a

observé un cas de ce genre où les douleurs suivies de vomissements se sont reproduites à peu près tous les jours, ne durant que 4 à 5 heures. Nous-mêmes avons observé un cas à peu près analogue.

Mais, par contre, il existe des faits assez nombreux où la crise gastrique est *prolongée* pendant plus d'un mois : neuf mois dans un cas de Buzzard. Dans ces cas, comme il est facile de le deviner, l'intensité des symptômes n'est pas toujours identique à elle-même, et le *summun* n'est atteint que par périodes. On peut se demander si, dans ces conditions, il n'existait pas une dyspepsie antérieure sur laquelle se serait pour ainsi dire greffée la localisation stomacale du tabès.

Beaucoup plus rares sont les formes suivantes décrites par M. le professeur Fournier.

L'anorexie tabétique : Dans cette variété les malades éprouvent d'une part vers l'estomac divers phénomènes morbides tel que dyspepsie, pyrosis, vomissements et vomituritions de temps à autre, douleurs crampoïdes ; mais, d'autre part, on remarque une inappétence absolue, singulière, non motivée par quoi que ce soit d'appréciable, continue, rebelle à tous les remèdes, et aboutissant à une perte absolue du sentiment de la faim. Le malade ne mange plus que par raison. Cet état simule l'anorexie hystérique, au point que M. Marié s'est demandé s'il ne s'agissait pas là d'hystérie vraie.

Dans la *forme flatulente*, voici de quoi se composaient les crises : phénomènes douloureux, d'intensité légère ou tout au plus moyenne, vomituritions plutôt que vomissements réels et surtout d'une façon prédominante flatu-

lence excessive, rejet de gaz inodores en quantité considérable. « Toutes les minutes pour le moins et plus souvent encore plusieurs fois par minute, il se produisait une irritation bruyante et violente, spasmodique, convulsive, irrésistible, laquelle amenait un véritable fil de gaz, et était suivie tout aussitôt d'une inspiration, sonore, sifflante, quelque peu analogue à ce qu'on appelle la reprise de la coqueluche. Très souvent même la crise était uniquement constituée par ce seul symptôme, l'éruption gazeuse se continuant pendant plusieurs jours, plusieurs semaines ». Fournier.

Il nous semble qu'aux formes précédentes on pourrait en ajouter deux autres qui doivent entrer dans la description au même titre que les précédentes ; car elles sont, à un degré au moins égal, susceptibles d'égarer les recherches. Nous voulons parler des cas où les vomissements renferment du sang, et de ceux où l'on pourrait avoir affaire à la maladie de Reichmann.

Les *vomissements de sang* au cours du tabès sont relativement rares. Charcot en 1889 n'en connaissait que deux exemples, dont l'un était présenté à la clinique, l'autre appartenait à Vulpian. Depuis, les observations de ce genre ont été peu nombreuses. Hunt en cite deux dans sa thèse de 1884, Simonin (1886) en cite un nouveau cas chez un malade ayant auparavant souffert d'un ulcère de l'estomac. Il est difficile de savoir si le syndrome ulcère était sous la dépendance du tabès ou si, au contraire, les vomissements de sang pendant les crises n'existaient que par suite d'une lésion antérieure. A ces faits nous joignons une observation reproduite plus loin.

La quantité de sang vomi est en général peu considérable. Dans une observation de Charcot (Cliniques, 1888-1889), où les vomissements noirs furent abondants, leur apparition avait été précédée d'un lavage de l'estomac, ce qui fait entrer dans l'étiologie de la gastrorrhagie un nouveau facteur dont il faut tenir compte. Le plus souvent le sang rendu est noir, comparé par les malades à de la suie ou à du marc de café. Plus rarement c'est du sang rouge qui est rejeté. Dans le cas que nous rapportons, le sang avait été rouge au début ; mais l'émaciation de la malade avait été si complète qu'elle faisait songer à un épithélioma gastrique.

Enfin, les crises gastriques tabétiques peuvent présenter les caractères de *la maladie de Reichmann*. Une observation de Soupault donne le tableau de la *forme intermittente*. Chez notre malade (Obs. X), on était d'autant plus porté à commettre l'erreur, qu'il s'agissait d'un malade hyperchlorhydrique chez qui le tabès était venu surajouter ses symptômes. On se trouvait en présence d'un malade souffrant surtout une ou deux heures après les repas, au milieu de la nuit ou le matin à jeun ; les douleurs, non augmentées par l'ingestion des aliments, étaient très intenses, mais pouvaient être rapportées à l'hyperacidité stomacale : les vomissements étaient alimentaires ou muqueux. Ce ne fut qu'en présence de l'échec du traitement symptomatique qu'on fut amené à rechercher les phénomènes tabétiques sur lesquels le malade n'attirait nullement l'attention.

Si l'on recherche quels sont les *rapports des crises gastriques avec l'évolution générale du tabes*, on est tout

d'abord frappé de la précocité de leur apparition. Elles naissent, dans les observations que nous avons lues ou recueillies, à la période préataxique du tabès, et, en général, coïncident avec d'autres symptômes de cette période. Fréquemment c'est avec des douleurs fulgurantes : dans deux de nos observations les deux localisations se manifestèrent à un court intervalle. Cette coïncidence avec les douleurs fulgurantes n'a rien qui nous doive étonner, le dernier symptôme étant à peu près constant. Mais ce qui mérite d'attirer plus particulièrement l'attention, c'est *l'association* avec d'autres phénomènes tabétiques qui ne comptent pas parmi les plus vulgaires. Ce sont les *crises vésicales*, et surtout les *crises laryngées* et les *arthropathies*. Nous verrons plus loin que l'union des troubles gastriques et laryngés n'est pas surprenante : elle est, en effet, d'accord avec l'anatomie pathologique. Il n'en est pas de même de l'union avec les arthropathies ; et pourtant les phénomènes articulaires, rares en définitive, coexistent dans une proportion élevée avec les crises tabétiques. Nombre d'auteurs l'ont constaté. Dans une communication faite par Charcot de 7 cas de lésions osseuses ou articulaires dans le tabès, il n'y en avait pas moins de 3 qui s'accompagnaient de crises gastriques. Vulpian ne rapporte qu'un cas de fracture spontanée chez un ataxique : dans ce cas il y avait crise gastrique. Ball notait dans la *Gazette des Hôpitaux* de 1869 que dans la moitié des troubles viscéraux liés à l'ataxie locomotrice se développaient parallèlement aux accidents articulaires. Buzzard sur 48 cas de lésions osseuses ou articulaires constate 34 fois la coïncidence avec des crises gastriques.

Enfin plusieurs observations de Charcot montrent la coïncidence avec l'atrophie nacrée de la pupille amenant la cécité.

Mais les crises gastriques peuvent exister, au début du tabès, en l'absence de tout autre signe. Tel est le cas du malade cité dans l'observation II. Les accidents avaient bien l'allure de ceux que l'on rencontre au cours de l'ataxie locomotrice : Soudaineté du début, intensité des vomissements et des crises; et pourtant, en l'absence de tout autre symptôme on hésitait à porter le diagnostic de tabès, d'autant plus que le malade avait à droite un rein flottant. Cependant, durant le séjour du malade à l'hôpital Tenon nous avons vu naître, pour ainsi dire sous nos yeux, des troubles vésicaux assez nets pour que le doute sur l'origine des accidents gastriques ne fut plus permis.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

Quelle est la cause anatomique probable de la gastralgie tabétique ? Dans une communication faite en 1880 à la Société pathologique de Londres, M. Buzzard avait émis l'opinion que les crises gastriques dépendent d'une sclérose du nerf vague. Il n'avait d'ailleurs aucune preuve anatomique à produire à l'appui de son hypothèse, basée sur le caractère paroxystique des attaques.

« Il me semble, écrivait-il, que si la sclérose (qui quand elle attaque les nerfs de sensibilité générale produit les douleurs), peut envahir les noyaux du vague, elle donnera lieu à des symptômes semblables à ceux des crises gastriques. » Des autopsies vinrent confirmer la vérité de cette supposition. Pierret (Congrès de Londres, 1881), montra des coupes du bulbe faites sur un cas de tabès avec crises gastriques : le noyau du pneumo-gastrique apparaissait nettement sclérosé. Openheim (*Berlin, Klin. Wochenschr.*, 1882) a constaté l'atrophie du pneumo-gastrique. Dans un cas de M. Demange la sclérose s'étendait au noyau du pneumo-gastrique, du spinal, et à la racine ascendante du trijumeau. Cliniquement il y avait crises laryngées tabétiques, et chute spontanée des dents.

Un malade de Kahler avait eu des crises gastriques, des vomissements, des crises laryngées, une paralysie des cordes vocales : à l'autopsie on trouve une sclérose diffuse de l'épendyme du quatrième ventricule. MM. Landouzy et Déjerine (*Société de Biologie*, 1884), ont constaté l'atrophie des racines et des noyaux du pneumo-gastrique et du spinal (1). Rosenthal se fondant sur ces autopsies, conclut que la gastralgie tabétique est d'origine centrale, et qu'elle est due à l'excitation de cette partie du noyau sensitif du pneumo-gastrique dont procèdent les nerfs sensitifs de l'estomac. Il fait encore remarquer que cette gastralgie s'accompagne parfois de troubles fonctionnels dont on ne peut méconnaître l'origine bulbo-protubérantielle, tels que la dilatation de la pupille, la dyspnée, les spasmes laryngés, les modifications du pouls, le vomissement, et des modifications de la circulation encéphalique qui se traduisent par de la pâleur de la face et des sensations vertigineuses.

Dans les cas ordinaires on ne constate pas d'altération appréciable de la muqueuse de l'estomac (Dubois), sauf quand il y a eu gastrorrhagie, M. le professeur Straus pense en effet qu'il pouvait alors se produire, sous la tunique stomacale ou dans son épaisseur, des suffusions sanguines analogues à celles qui surviennent spontanément.

1. Kahler de Pragues, publia l'observation d'un malade ayant eu des douleurs gastriques, une paralysie incomplète du moteur oculaire commun du côté gauche, une paralysie du pharynx et de la corde vocale : à l'autopsie on trouva une destruction du noyau inférieur droit du vague.

ment aux membres à la suite de douleurs fulgurantes ; ces ecchymoses pourraient devenir assez considérables pour rompre la tunique interne de l'estomac, et donner lieu à de l'hématémèse ou à du méloena.

PRONOSTIC

La constatation des lésions bulbaires nous permet de porter le pronostic. Les cas de tabes où l'on rencontrera les crises gastriques dans la période préataxique seront des tabes à début bulbaire, et de cette variété ils auront les troubles intenses et la marche rapide. Quand les crises gastriques se produiront tardivement leur apparition indiquera que la marche ascendante de la sclérose a conduit la lésion jusqu'au bulbe, et que des accidents graves sont à redouter.

DIAGNOSTIC

Des nombreuses variétés de formes que nous venons de décrire il résulte que le diagnostic différentiel doit être étudié en détail : il peut se présenter dans deux conditions très différentes. Ou bien les crises gastriques apparaissent dans le cours d'une ataxie confirmée, et alors le doute n'est plus permis. Ou bien, et c'est le cas le plus fréquent, elles constituent un des plus précoces, voire même le premier des symptômes de la période préataxique du tabes ; on est alors d'autant plus exposé à rapporter tous les troubles à une dyspepsie que les accès s'éloignent davantage du type classique.

Un certain nombre d'*affections cérébro-spinales* peuvent, à un moment donné, s'accompagner de crises présentant une analogie avec celles que l'on rencontre au cours du tabes. La notion de cause sera d'autant moins facile à établir que diverses paralysies, en général transitoires, et certains troubles sensitifs sont communs à ces affections.

C'est ainsi que les phénomènes gastriques peuvent ouvrir la scène dans *la sclérose en plaques*. Le diagnostic impossible au début se fera au cours de la maladie par l'affaiblissement progressif des membres inférieurs, le nystagmus, l'exagération des réflexes et l'embarras de la parole.

Des troubles analogues peuvent se rencontrer dans la pachyméningite cervicale, ou dans le cas d'une *tumeur* comprimant la moëlle. On trouve alors, comme dans le tabes, des vomissements incoercibles, des douleurs avec irradiations évoluant sous formes de crises, disparaissant brusquement pour reparaitre plus tard avec les mêmes caractères. Il faudra rechercher avec soin les phénomènes concomitants du côté de la colonne vertébrale, la paralysie musculaire, les modifications oculo-pupillaires, la toux, la dyspnée et les troubles cardiaques.

La paralysie générale peut s'accompagner de symptômes du côté de l'estomac. Les troubles de la phonation, l'ophtalmoplégie interne, le délire des grandeurs, se seront en général manifestés auparavant. Cependant M. A. Robin a publié une observation où la crise gastrique s'est montrée comme signe révélateur de cette affection ; le suc gastrique contenait 3,08 d'acide chlorhydrique.

Des accidents absolument semblables peuvent se montrer au cours de *l'hystérie*. On aura comme points de repère l'existence actuelle ou éloignée d'attaques convulsives, les troubles multiples de la sensibilité, les points hystérogènes, la production de contractures. Il faudra aussi tenir compte du peu de retentissement des désor-

dres gastriques sur l'état général. Il est constant que des hystériques rejettent pendant des semaines presque la totalité des aliments qu'elles absorbent, parfois avec des filets de sang, sans présenter une diminution de poids marquée ni aucune altération des traits.

Les tumeurs cérébrales peuvent s'accompagner de vomissements fréquents ; mais la douleur épigastrique est peu marquée. Il sera exceptionnel de ne pas voir la tumeur se manifester par d'autres symptômes, céphalalgie localisée, épilepsie jacksonnienne, paralysie limitée des nerfs de la base du crâne.

Les lésions du cervelet, (hémorragies, kystes, tumeurs) se traduisent quelquefois par des vomissements répétés, alimentaires ou muqueux. Mais les malades présentent une démarche spéciale qui rappelle celle de l'ivresse et se plaignent de céphalalgie violente, de vertiges, d'éblouissements.

Les crises gastriques chez les *neurasthéniques* s'accompagnent en général de la céphalée en casque. Elles surviennent sous l'influence d'émotions morales vives, de fatigue cérébrale prolongée, d'excès de travail, et durent peu en général. Elles seraient donc assez facilement différenciées si elles ne pouvaient s'accompagner de troubles de la locomotion, de douleurs fulgurantes, donnant lieu au syndrome connu sous le nom de pseudo-tabes neurasthénique : il diffère du tabes vrai par la conservation plus ou moins complète des réflexes, l'intégrité des pupilles.

Avec les maladies nerveuses, ce sont *les maladies de l'estomac* qui semblent le plus prêter à l'erreur.

La maladie de Reichmann laisse rarement le malade

bien portant en dedors des accès ; et, si elle rappelle les crises gastriques tabétiques par les douleurs et les vomissements, son évolution est heureusement influencée par l'absorption des alcalins à hautes doses.

Les gastriques toxiques permettent en général de retrouver dans leur histoire des commémoratifs importants. Les lèvres, la langue, le pharynx ont été altérés. La région épigastrique est en général très douloureuse, la déglutition est très pénible ou impossible.

La gastrite alcoolique ne présente de symptômes intenses qu'après une longue période d'inappétence et de pituites matinales ; le tremblement, les cauchemars seront facilement retrouvés. Mais on sait que chez les alcooliques on peut rencontrer, joints à la gastrite, des troubles de la locomotion, des douleurs analogues aux douleurs fulgurantes, de l'anesthésie plantaire, des troubles visuels. L'analyse des symptômes montrera que le malade ne lance pas ses jambes d'une façon désordonnée, mais steppe en marchant. Les péroniers latéraux, douloureux à la pression, sont paralysés, et leur impotence fonctionnelle amène la production de pieds bots varus équin.

De ces gastrites toxiques il faut rapprocher *l'urémie à forme gastro-intestinale*. Mais la douleur est beaucoup moins marquée, les vomissements ont lieu presque sans efforts, comparables à du bouillon trouble. Une céphalalgie gravative, les troubles de la vue, le myosis, porteront à examiner les urines que l'on trouvera chargées d'albumine.

Le diagnostic avec *l'ulcère de l'estomac* se fera par ce fait que l'hématémèse du tabes a toujours lieu au mo-

ment des crises, tandis que dans l'ulcère, le vomissement de sang peut survenir en dehors de toute souffrance. Dans l'ulcère rond la douleur a ses paroxysmes, mais elle garde toujours ses caractères particuliers.

Dans le *cancer de l'estomac*, la douleur est chose variable, mais quand elle existe elle ne disparaît jamais complètement. Plus tard, l'apparition d'une tumeur, la cachexie spéciale, les thromboses périphériques, ne laisseront plus place au doute.

Outre les affections nerveuses et gastriques, des maladies, d'origine variée, peuvent faire hésiter. C'est ainsi que Raynaud a signalé dans le *tabes* des *crises néphrétiques* qui peuvent simuler les crises gastriques. Ces douleurs ont leur maximum au niveau de la fosse rénale ; très intenses elles s'irradient de là au testicule qui est remonté vers l'anneau comme dans les coliques néphrétiques véritables ; ainsi que dans ces dernières, le diagnostic se fera par les troubles urinaires, la localisation lombaire de la douleur, la rétraction du scrotum.

Chez les malades porteurs d'un *rein mobile*, on peut constater des crises d'hydronéphrose intermittente, comparables aux accidents précédents. On les reconnaîtra en constatant dans l'abdomen la présence d'une tumeur mobile, un peu plus volumineuse que le rein, douloureuse et coïncidant avec des troubles urinaires.

La *colique hépatique* survient en général après les repas. On recherchera les points maxima de la douleur, épigastrique, cystique et scapulaire droit. La rétention des produits biliaires dans le sang amènera une teinte sub-ictérique des téguments, dans les urines elle permettra de

produire les réactions de Gmelin et de Pettenkoffier.

La colique de plomb se caractérise facilement. Les muscles de l'abdomen sont rétractés; la pression superficielle exagère les douleurs déjà très vives, la pression lente, large et profonde, les atténue. Elle est fréquemment accompagnée du liseré gingival.

Nous indiquerons seulement la confusion possible avec *l'étranglement interne, la péritonite par perforation, les vomissements incoercibles de la grossesse* comme dans un cas de Leyden.

En résumé, dans tous ces cas on fera le diagnostic, en dehors des commémoratifs et des symptômes surajoutés, par les caractères suivants : Intensité de la douleur et soudaineté de son début, multiplicité des crises, inefficacité ordinaire du traitement, retour brusque de l'estomac à l'intégrité parfaite. Mais des accidents absolument semblables peuvent se montrer en dehors de l'ataxie locomotrice, dans les *crises gastriques essentielles* signalées par Leyden, étudiées par MM. Remond de Metz, Mathieu, Debove, Rendu, Hayem, Laffitte, et identiques dans leur allure aux crises gastriques tabétiques. On sait que leur existence a été discutée. Charcot examinant les observations de Leyden trouva signalés du strabisme, des douleurs rapides dans le membre, des paralysies « de telle « sorte, ajoutait-il, que malgré la confiance absolue que « j'ai dans la sévérité clinique de M. Leyden, mon im- « pression est que l'existence de crises gastriques en « tout semblables cliniquement à celles du tabes n'est pas « chose démontrée. » Il est certain que des crises tabétiques peuvent longtemps exister seules à l'exclusion de

tout autre trouble. D'un autre côté le malade de M. Debove présentait des crises depuis 6 ans en 1894 sans qu'aucun symptôme de tabes eût apparu. On ne devra exclure le tabes qu'après un minutieux examen de tous les organes et après avoir suivi longtemps le malade.

TRAITEMENT

Le traitement est la partie la moins riche de l'étude des crises gastriques. Comme dans la plupart des accidents tabétiques un grand nombre de moyens ont été mis en action. Tous ont fourni quelques résultats satisfaisants, mais ont donné non moins d'insuccès, et aucun d'eux, sauf la morphine, ne mérite une confiance particulière et ne doit être employé à l'exclusion de tous les autres.

Le traitement général du tabes et le traitement local de la dyspepsie ont amené des améliorations.

La suspension dans un cas de Motchoutkowsky rapporté par Charcot semble avoir guéri des crises gastriques, mais chez un de nos malades (Obs. II) le traitement fut suivi d'une aggravation des symptômes.

M. Constantin Paul a traité des ataxiques par l'injection du liquide obtenu par le broiement des testicules de cobaye. M. Dufournier rapporte dans sa thèse huit observations de crises gastriques qui « ont cessé » après quelques injections ». Le résultat est encourageant, mais les injections n'ont pas toujours fourni des

résultats aussi satisfaisants entre les mains d'autres expérimentateurs.

Il semble donc qu'il faille s'adresser à des moyens agissant plus directement sur l'élément douleur. Charcot avait conseillé la révulsion au niveau du creux épigastrique par des pointes de feu et des cautères. M. Lyon se basant sur le taux élevé de l'acidité stomacale employa le bicarbonate de soude à fortes doses et obtint un succès (Thèse 1890). Un malade de M. Soupault, un troisième cité par nous (Obs. VI) furent également améliorés. Mais l'incoercibilité des vomissements rend souvent impossible l'ingestion des alcalins, de même qu'elle s'oppose à l'absorption de tous les calmants employés, opium, cocaïne, *cannabis indica*. Le seul remède sur lequel on puisse fonder quelque espérance est la morphine administrée en injections hypothermiques : c'est un médicament que l'on doit employer, mais avec le plus de ménagements possible, car son succès même est un danger pour les malades que la crainte des douleurs et leur soulagement rapide peuvent conduire à la morphinomanie.

OBSERVATIONS

Observations I, II, III.

Tabes ayant débuté par des troubles gastriques.

OBSERVATION I

Pîtres, *Lyon médical*, 1884.

M. X..., âgé de 55 ans, habitant Pontivy, est venu consulter dans le mois de mai 1883, pour une ataxie locomotrice confirmée avec incoordination motrice, dysurie, abolition des réflexes rotuliens, troubles de la sensibilité des membres inférieurs.

Après avoir eu la syphilis en 1854, M. X... a joui jusqu'en 1879 d'une santé parfaite. En 1879, il commença à avoir de temps en temps, *tous les 10 ou 15 jours environ*, des vomissements qui survenaient presque toujours le matin à jeun. Le malade se réveillait n'éprouvant aucun malaise, mais après s'être levé il avait des nausées, faisait trois ou quatre efforts de vomissements et rendait une petite quantité de matière liquide glaireuse ou bilieuse. Aussitôt après, il se sentait tout à fait bien ;

il pouvait déjeuner avec appétit, il n'éprouvait aucune douleur de l'estomac et digérait très bien ses aliments. Pendant trois ans, ces vomissements périodiques ont été le seul symptôme morbide. En 1881, sont survenues des douleurs fulgurantes dans les membres, de l'affaiblissement de la vue, de la dysurie. En 1882, la marche est devenue incertaine et à partir de ce moment, les douleurs fulgurantes des membres sont devenues plus fréquentes et plus violentes. Les vomissements, au contraire, ont disparu complètement.

OBSERVATION II (personnelle).

Le nommé L... Jules, entre à l'hôpital Tenon, le 3 juin 1895, pour des troubles gastriques dont l'origine remonte à 2 ans. Le début a eu lieu brusquement par des vomissements alimentaires, puis jaunâtres, laissant dans la bouche une sensation d'amertume très prononcée. Ils s'accompagnaient de douleurs siégeant au niveau de l'épigastre ou du dos, assez violentes pour arracher des cris au malade, s'irradiant au niveau de la partie supérieure de l'abdomen ou dans le flanc. Ces accidents durèrent le premier jour 10 à 12 heures, conservèrent pendant une semaine à peu près la même intensité, puis disparurent sans transition. Pendant deux mois, le malade fut bien portant. En mai, il eut une série de vomissements, peu douloureux, se produisant 4-5 heures après le repas. Nouvelle période de bien-être jusqu'au mois d'août 1893, où des accidents semblables à ceux de la première période firent leur apparition. Ils durèrent 8 jours sans interruption. Les douleurs étaient assez atroces, les vomissements très abondants ne furent jamais sanglants. Depuis cette époque, les crises se sont répétées *à peu près tous les 40 jours*, sans que rien ait pu

en modifier l'intensité ou la durée. Elles sont, en général, précédées, la veille de leur apparition, de douleurs en ceinture. Le malade s'est présenté à la consultation de la Salpêtrière, où l'on a recherché le tabes, mais sans pouvoir affirmer le diagnostic (Un essai de suspension n'améliora pas les accidents). Il en fut de même lors d'un séjour que le malade fit, il y a quelques mois, à l'hôpital Tenon. *

Au moment où le malade rentre à Tenon, il vient d'avoir une crise semblable à celle que nous avons décrite.

L'examen de l'estomac montre qu'il ne descend pas au-dessus de la ligne de Bouchard. Pas de clapotage le matin à jeun. La palpation de l'abdomen révèle, à droite, la présence d'un rein mobile.

L'examen du liquide retiré de l'estomac une heure après l'absorption d'un repas d'Ewa donne les chiffres suivants :

Acide totale (A) = 1,97.

Chlore total (T) = 4,34 Hcl libre (H) = 0,44, chlore combiné (C) = 1,90.

Chlorures fixes (F) = 1,97.

En résumé chiffre élevé pour le chlore total, moyen pour HCL, libre ou combiné.

Après examen, les accidents faisaient songer à des accidents liés au rein flottant, ou à des crises gastralgiques essentielles quand le diagnostic vient s'éclaircir pour ainsi dire sous nos yeux.

12 juin. — Le malade qui n'a jamais eu de blennorrhagie et dont l'urèthre présente un calibre normal éprouve de la difficulté à uriner. Il se passe parfois une minute avant que l'urine n'arrive au méat ; ou bien la miction se ralentit et s'arrête pour recommencer ensuite. Il lui est arrivé de laisser tomber sans s'en apercevoir, quelques gouttes d'urine dans son pantalon.

L'examen des pupilles (intactes à l'entrée comme les autres

organes) montre que la gauche légèrement contractée réagit mal à la lumière.

L'absence de troubles urinaires et de douleurs rénales ayant écarté comme cause le rein mobile on se trouvait en présence d'un tabes qui, pendant 2 ans, ne s'était manifesté que par des phénomènes gastriques.

OBSERVATION III

M. le Professeur Fournier (résumée).

X..., âgée de 32 ans. Constitution moyenne, bonne santé antérieure.

Syphilis en 1867.

Nul trouble de santé jusqu'en janvier 1875. A cette époque début d'accidents gastriques. Tout d'abord rien autre que des vomissements qui se produisaient de temps à autre sans cause appréciable ; vomissements tantôt alimentaires, muqueux ou bilieux.

Quelques mois plus tard, véritables crises de vomissements ne consistant plus en un vomissement unique, mais en une série de vomissements coup sur coup. Ces crises ne duraient d'abord que 2, 3 ou 4 jours. Parfois elles se sont prolongées jusqu'à 9 jours. Intolérance absolue de l'estomac pour n'importe quel aliment, n'importe quelle boisson.

Le début de ces crises a souvent pour prélude, pendant 1 jour ou 2, l'expulsion répétée de petites quantités de pituite.

Une fois la crise passée, l'estomac se remet aussitôt et digère parfaitement bien.

Les crises assez distantes au début se sont rapprochées ensuite en moyenne, il s'en produit actuellement une tous les 20 jours.

Pendant une année aucun autre symptôme ne s'est adjoint à ces crises de vomissement. Mais les symptômes de tabes ont apparu en 1876, en 1877 l'ataxie était manifeste.

OBSERVATION V (personnelle).

Crises gastriques ayant simulé l'hyperchlorhydrie.

Le nommé Jacques B..., garçon de magasin, entre le 16 décembre 1893, à l'hôpital Lariboisière, service de M. le Dr Mathieu.

Les antécédents héréditaires sont nuls : dans ses antécédents personnels on ne relève qu'une pleurésie en 1891.

Il se présente à l'hôpital pour des troubles gastriques remontant à quelques mois, mais ayant pris depuis une semaine une intensité inusitée. Ils consistent en douleurs et vomissements. Les douleurs sont, outre une sensation de gêne continuelle, des piqûres, des élancements au niveau de l'estomac, comparé quelquefois par le malade à ce que ferait éprouver une barre de fer traversant le corps. Les douleurs se montrent surtout quand l'estomac est vide, ne sont pas augmentées, mais quelquefois diminuées par l'ingestion des aliments, et recommencent ensuite environ deux heures après.

Les vomissements suivent les douleurs, et se manifestent plus particulièrement le matin à jeun. Alimentaires d'abord, puis muqueux, ils sont quelquefois légèrement teintés de sang noir et laissent dans l'œsophage une sensation de brûlure. L'estomac est légèrement distendu au-dessous de la ligne de Bouchard ; il n'y a pas de clapotage le matin à jeun.

Un repas d'épreuve d'Ewald est donné au malade le 22 septembre ; on fait l'examen 1 heure après et on trouve les chiffres suivants $A=2,88$.

T=4,16. H=1,21. C=1,64. F=1,31.

L'acidité supérieure à la normale, le chiffre élevé du chlore total, le caractère des vomissements et des douleurs assez souvent calmées par l'ingestion des aliments font porter le diagnostic d'hyperchlorhydrie. Le malade est traité par les alcalis à hautes doses et pendant quelques jours *il se manifeste une légère amélioration*. Puis les douleurs reparaissent moins fréquentes mais aussi intenses, résistant à l'action et du cannabis indica et de la morphine en potion. C'est alors que M. le Dr Mathieu *se basant sur l'inefficacité des remèdes* rechercha le tabes. Les réflexes étaient abolis, il y avait une anesthésie partielle des membres inférieurs. La station debout était difficile, les yeux fermés. Le tabes ne s'étant manifesté en dehors de la gastralgie par aucun phénomène douloureux était complètement ignoré du malade.

Il sortit de l'hôpital un mois après très amélioré. Les douleurs étaient devenues plus rares et le régime lacté était bien supporté. En mars 1894 nous le retrouvons à l'hôpital Tenon. Les crises gastriques depuis un an ont augmenté de fréquence au point d'être presque quotidiennes. Le malade n'est soulagé que par des injections de morphine déjà pratiquées à doses assez élevées.

OBSERVATION V

Hypersécrétion gastrique intermittente chez un ataxique
(Soupault, *Revue de Médecine*, 1893).

J..., boulanger, entre à l'hôpital Andral, dans le service de M. Debove, le 5 mai 1892.

Il est pris depuis 3 jours d'une crise gastrique assez intense. Début brusque le lundi 3 mai à 3 heures du matin par un malaise

général suivi de torsion et de fourmillements épigastriques extrêmement douloureux. Peu après survinrent des vomissements acides sans matières alimentaires et représentant environ le volume d'un verre de liquide. Ils se répétèrent plusieurs fois, mais avec moins d'intensité dans la journée. La nuit se passa sans sommeil, et la crise reprit vers 4 heures du matin : la douleur reparut, et le malade expulsa environ 2 verres de liquide jaune vert brûlant la bouche. Comme la veille les phénomènes s'amendèrent dans la journée, et le troisième jour la crise suivit la même évolution avec un paroxysme vers 3 ou 4 heures du matin.

Le troisième jour, J... entre à l'hôpital. L'examen de l'estomac montre que l'organe dépasse un peu l'ombilic et les fausses côtes ; la palpation et la succussion font reconnaître que l'estomac est rempli de liquide. Nous sondons immédiatement le malade et retirons 300 cc. d'un liquide vert-bleu transparent. Par analyse et filtration on obtient les chiffres suivants :

Acidité (A) = 3,090. La liqueur de Gunzbourg et le vert brillant donnent une réaction très énergique.

Chlore total (T) = 5,323. Hcl = 2,038. T. II = 3,017.

Chlorures fixes (F) = 2,34.

L'évacuation gastrique a un peu soulagé le malade qui pourtant souffre environ toutes les heures de douleurs lancinantes. Les vomissements non alimentaires sont assez rares : Une petite quantité recueillie donne à l'analyse : A = 1,20, Gunzbourg positif.

Le 7. — Quoique le malade n'ait à peu près rien pris depuis la veille, l'estomac est de nouveau rempli, et la sonde démontre la présence de 150 cc. de liquide acide :

A=2,70. — T=4,61 — 11 — 1,66 — C=0,65 — F=2,30

Gunzbourg énergique.

Comme le malade n'a pour ainsi dire rien pris depuis 24 heu-

res, il est manifeste que ce liquide acide a été sécrété spontanément, et sans aucune excitation de la muqueuse gastrique.

Nous mettons le malade au bicarbonate de soude à haute dose. Cette médication *amende fortement la douleur* et supprime presque les vomissements. Cependant il y a encore intolérance gastrique, car le malade ne peut encore s'alimenter.

Deux jours après le malade va beaucoup mieux ; dix jours après il est revenu complètement à la santé. Trois jours après sa guérison un repas d'Ewald est pris et le liquide retiré de l'estomac une heure après a la composition suivante :

A=2,25. H=0,50. T=4,40. C=1,90. F=1,91.

L'examen général du malade montre qu'il y a des signes non douteux d'ataxie. Abolition du réflexe rotulien des deux côtes, douleurs fulgurantes passagères dans les membres inférieurs, douleurs en ceintures.

Signe d'Argyll-Robertson.

Ce n'est pas la première fois que le malade est atteint de ces sortes de crises ; c'est la cinquième depuis 2 ans. Depuis la première les accès reparaissent à 4 ou 5 mois d'intervalles, présentant toujours les mêmes caractères et notamment en exacerbations matutinales sur lesquelles nous avons insisté à dessein.

Dans l'intervalle des crises, le malade va tout-à-fait bien.

OBSERVATION VI Urologie Chimisme stomocal

Cathelineau *Archives générales de médecine*, 1894.

I.

Histoire du malade. — C. C..., cocher, 33 ans.

Antécédents héréditaires. — Son grand père maternel est mort à l'âge de 85 ans, hémiplegie gauche depuis dix-sept ans.

Son père est mort à la suite d'un traumatisme à l'âge de 53 ans.

Sa mère, âgée de 72 ans, vit encore, est bien portante, elle a 6 enfants, dont il est le dernier.

Un des frères du malade est mort d'une méningite.

Une sœur de sa mère est morte à 68 ans, hémiplegie gauche. Une autre sœur, âgée actuellement de 70 ans, est atteinte du délire des grandeurs.

Antécédents personnels. — C. C... n'a eu dans son enfance aucune maladie grave. A 22 ans, étant soldat en Tunisie, il y contracta la fièvre typhoïde, il change de garnison, est envoyé à Lunel où il a la variole (1880) bien qu'ayant été vacciné avec succès, pendant son enfance. Il est vacciné au régiment en 1881 au mois de janvier sans succès, revacciné avec succès, le 9 décembre 1882, étant encore au régiment. Un mois après la vaccination qui a été faite de bras à bras, le vaccin ayant été pris sur une petite fille de 15 mois qui est morte dans la suite, un des médecins du régiment dans lequel il était incorporé, s'aperçut qu'il avait, ainsi que plusieurs hommes de sa compagnie, un chancre syphilitique au bras droit. Ce chancre mit trois semaines à se cicatriser; trois mois après, apparaissait une roséole qui dura 15 jours. Dès la découverte du chancre, il fut soumis à un traitement mercuriel et ioduré jusqu'en avril 1884. En juin 1884, étant de planton, il eut une perte de connaissance suivie d'aphasie.

Le traitement fut institué de nouveau et continué jusqu'à sa libération qui eut lieu en juillet 1884.

De 1884 à 1888 le malade a joui d'une bonne santé.

En avril 1889 apparaissent pour la première fois des crises gastriques, avec vertiges, perte de connaissance, douleurs fulgurantes. Aucun traitement n'est institué.

En 1890 sa vue s'affaiblit, et le malade est atteint de diplopie.

En 1892, il entre dans le service de M. le professeur Proust pour ses crises gastriques.

On le soumet à des frictions mercurielles, puis le malade quitte l'Hôtel-Dieu pour venir à Saint-Louis.

Etat du malade. — Il entre le 3 février 1893 à l'hôpital Saint-Louis, présentant les accidents suivants : il existe au niveau de la ceinture des douleurs fulgurantes, ainsi que dans les jambes. Le malade se plaint d'une sensation de barre abdominale, très douloureuse, de vomissements. Cette crise de vomissements dure quelques jours, et semble améliorée par des lavages d'estomac qui sont alors pratiqués.

On note en même temps une émission involontaire d'urine, bien que d'habitude le besoin d'uriner soit normalement perçu. Il arrive au malade de rester 24 heures sans uriner, la nécessité ne s'en faisant pas sentir. On constate en même temps des pertes séminales nocturnes.

Les réflexes rotuliens sont abolis, mais il n'y a pas d'incoordination dans la marche, le malade se tient bien debout, les yeux fermés, les talons étant réunis, la tête haute. A noter cependant une certaine hésitation dans les mouvements ordonnés pendant la marche. Le sol est bien senti.

Pas de plaques d'anesthésie, au contraire on rencontre par places une légère hypéresthésie.

Pas de troubles de l'ouïe, de la parole ou de l'odorat. Du côté des yeux on constate seulement un ptosis très accentué à gauche. Le malade reste quelques mois dans le service, soumis au traitement spécifique ; à diverses reprises il présente des crises gastriques d'une durée de 5 à 8 jours, accompagnées de douleurs fulgurantes en ceinture. Ces phénomènes douloureux disparaissent et il sort pour rentrer le 10 décembre 1893 présentant les accidents suivants : Il est amaigri considérablement ; sur le corps aucune éruption ou cicatrice n'est constatée.

Le ptosis s'est accentué, la pupille de l'œil gauche est divisée en bas et en dehors; elle ne peut dépasser l'axe médian en dedans. Le malade ne voit de cet œil gauche que les images placées en bas et à gauche. La pupille est dilatée et ne réagit, ni à la lumière, ni à l'accommodation.

L'examen des yeux donne les résultats suivants : paralysie totale des nerfs de la troisième paire à gauche, y compris les muscles iriens, pas de troubles du fond de l'œil, l'acuité visuelle est diminuée d'une façon manifeste et le malade ne peut fixer longtemps de l'œil droit un objet sans voir apparaître une sorte de brouillard devant les yeux.

Le champ visuel de l'œil droit est diminué, surtout en haut et en dehors.

Pas de dyschromatopsie.

La pupille de l'œil droit est en myosis et réagit faiblement à la lumière.

Le goût, l'ouïe, l'odorat, sont intacts.

L'hypéresthésie cutanée s'est accentuée : le toucher, le froid, la chaleur, la piqure, sont perçus avec une exagération considérable qui amène le retrait du membre examiné et très souvent des mouvements associés dans les autres membres.

Il n'y a pas de retard marqué dans la perception sensitive.

En dehors de cette hypéresthésie, il existe des plaques que leur sensibilité douloureuse fait ressembler à des points hystérogènes; les plaques siègent au-dessus des seins, dans les aînes, dans les régions lombaires, surtout à gauche.

On constate un léger dermographisme. Le malade n'a pas de troubles de la marche, il ne perd l'équilibre que debout sur un pied, les yeux fermés.

De temps en temps, il est sujet à des vertiges qui se rattachent surtout à ses crises gastriques et à ses douleurs fulgurantes.

Les douleurs fulgurantes se produisent dans les cuisses, les

mollets, les bourses, il les compare à des coups de couteau. Ces douleurs cessent dès que se montrent les crises gastriques.

Ces crises surviennent plusieurs fois par mois avec des intensités diverses. Elles débutent par une chaleur dorsale suivie d'une constriction de la région épigastrique, il éprouve bientôt une sensation de torsion, de broiement, qu'il localise profondément à l'épigastre. Aussitôt après l'apparition de cette crampe, le malade souffre de douleurs de tête, et de hoquet, puis le vomissement arrive.

Ces vomissements sont d'abord pitaiteux, muqueux, puis glaireux et parfois bilieux. Il n'a jamais rendu de sang.

La figure est grippée, il se retourne sur son lit, se retourne les jambes repliées, le ventre excavé ; le pouls est petit, la peau couverte de sueurs.

Puis cessent les vomissements que viennent remplacer des douleurs fulgurantes, des vertiges accompagnés de bourdonnements d'oreilles.

Ces vertiges sont précédés d'une aura prémonitoire qui consiste en un tremblement des mains et des jambes avec douleurs céphaliques, la perte de connaissance n'est jamais complète ; ils précèdent ou suivent les crises gastriques.

En même temps que ces vertiges se produisent des spasmes laryngés, de véritables ictus laryngés débutant par une constriction douloureuse au niveau du larynx suivie d'une toux rauque, sonore, coqueluchoïde, comparable parfois à un aboiement. Il tombe alors, puis tout rentre dans l'ordre ; la crise dure à peine une minute.

Il n'a jamais eu de crises diarrhéiques ; l'haleine est fétide.

II. — PARTIE CHIMIQUE.

1° SÉCRÉTION URINAIRE. — Nous avons pratiqué tous les jours l'analyse des excréta urinaires de ce malade du 1^{er} janvier au 1^{er} février 1894, qui nous a donné les résultats suivants :

Volume. — La quantité des urines des 24 heures, sauf les jours où se produisent des vomissements, est sensiblement normale. Il faut noter seulement une certaine polyurie se produisant presque aussitôt après les vomissements, puis l'urine émise revient au taux normal. Une seule fois, le volume de l'urine est tombé à 250 cc., celui des vomissements ayant par contre, atteint le volume de 2.600 cc.

Réaction. — La réaction est toujours alcaline ; plusieurs fois l'urine ayant été recueillie toutes les 3 heures, la réaction a, même lorsque l'estomac était vide, présenté une réaction alcaline très grande.

Urée. — Si on considère la courbe de l'urée, on voit qu'elle est sensiblement parallèle à celle du volume de l'urine et son chiffre n'atteint jamais, sauf une fois (28 grammes) le lendemain d'une crise, un chiffre trop élevé, s'éloignant de la normale.

Chlorures. — Il n'en est plus de même si on considère l'élimination des chlorures. La diminution des chlorures urinaires est frappante. Pendant les périodes d'accalmie, le taux des chlorures augmente pour osciller autour d'un chiffre normal, tandis que pendant la période des vomissements il peut tomber à moins de 4 gramme (0,87) brusquement, pour revenir peu à peu ensuite au taux habituel. Généralement cet abaissement atteint son taux le plus bas, non pas au moment de la crise, mais dans les jours

qui la suivent. Lorsque la crise débute par des vomissements peu abondants on ne constate pas ce brusque abaissement des chlorures dès le premier jour.

Acide phosphorique. — La courbe de l'excrétion de l'acide phosphorique suit celle de l'urée ; les deux courbes sont superposables.

Si on examine le taux de l'élimination des phosphates, on voit qu'il est plutôt inférieur à la normale, sauf deux cas où le poids de l'acide phosphorique est supérieur à 2 grammes.

D'après les auteurs, en effet, le poids d'acide phosphorique éliminé est en général égal au huitième ou au dixième de celui de l'urée, ce qui n'est pas dans le cas de nos analyses.

Éléments anormaux. — Comme éléments anormaux dans les urines il n'y a à signaler ni albuminurie, ni sucre, ni peptones, ni pigments biliaires ou acides biliaires, ni urobiline.

Elles présentent seulement d'une façon constante une quantité considérable d'indican.

Les urines étant alcalines, la fermentation ammoniacale ne tarde pas à s'établir, et elles prennent une coloration bleue violacée qui se montre d'abord à la surface. Filtre-t-on les urines, le filtre prend une coloration violette que lui enlève l'alcool bouillant, tandis que l'urine qui a filtré, acidulée par l'acide acétique et agitée avec du chloroforme, se colore en rouge.

2° VOMISSEMENTS. — Le vomissement chez notre malade est assez fréquent : sept fois en un mois.

A. *Caractères physiques.* — La quantité de liquide vomie est généralement considérable, elle varie de 800 à 2.600 centimètres cubes par 24 heures ; dans un cas elle ne fut que de 150 centimètres cubes.

La couleur en est généralement grisâtre, quelquefois verdâtre, couleur due à la bile.

L'odeur est piquante, aigrelette.

La consistance est visqueuse, néanmoins les vomissements filtrent facilement et donnent un liquide généralement peu coloré, limpide, de teinte ambrée avec, parfois, un reflet verdâtre.

B. *Caractères chimiques.* — Le réactif de Gunzburg nous a toujours donné un anneau rouge intense, preuve d'acide chlorhydrique libre.

La réaction des peptones (réaction du biuret) a toujours été positive.

3° *Analyse du suc gastrique.* — Comme repas d'épreuve nous avons eu recours à celui d'Ewald : pain blanc 35 grammes, infusion de thé 300 cc.

Le liquide stomacal a été retiré au bout d'une heure.

Il est abondant, filtre facilement, son volume a été rarement supérieur à celui du liquide ingéré.

Il donne très vivement la réaction de l'arythrodextrine ce qui montre tout d'abord que la digestion des matières amylacées est entravée.

La réaction des peptones est en novembre très nette.

La bile fait défaut.

La réaction de l'acide chlorhydrique libre est manifeste.

L'examen du liquide stomacal ainsi obtenu a été fait suivant la méthode de MM. Hayem et Winter.

L'analyse du suc gastrique chez le malade a été pratiquée 8 fois dans les 24 jours où il n'a pas présenté de crises gastriques qui furent, avec des degrés divers dans leur intensité, au nombre de 7.

Soit au total 15 analyses si on y comprend celle des vomissements. Dans l'analyse des matières vomies, les analyses ont porté sur les premières portions rejetées qui, en moyenne,

varient de 50 à 180 centimètres cubes. Au moment de ces crises le malade absorbe du thé, de la glace, de la potion de Tood, de l'eau de Seltz, du bicarbonate de soude, dans les périodes d'accalmie.

Il résulte de l'ensemble de ces analyses, que le chimisme stomacal du malade, si on considère les valeurs de $\bar{A}$, α , T, F, H, C, peut se traduire d'après la formule suivante pendant les périodes d'accalmie :

$$\bar{A}+; \alpha+; T+; H+; C+;$$

et doit être rangé parmi les hyperpepsies quantitatives avec fermentation acide.

Pendant les crises gastriques, il n'y a plus, à vrai dire, une aussi grande constance dans les résultats; mais α est toujours supérieur à l'unité, ce qui prouve qu'il y a toujours fermentation acide; d'autre part, la présence d'acide chlorhydrique libre a toujours été constatée dans les vomissements.

OBSERVATION VII (personnelle).

Analyses communiquées par M. le Dr Mathieu.

Crises gastriques chez un tabétique hyperchlorhydrique.

Analyses.

Le nommé Ernest L..., entre le 26 février 1895, à l'hôpital Tenon, salle Pidoux, dans le service de M. le Dr Mathieu. C'est un tabétique avéré, avec abolition des réflexes, absence du réflexe lumineux des pupilles, et incertitude de la marche dans l'obscurité : les douleurs fulgurantes ont apparu il y a deux ans.

Les troubles gastriques ont débuté il y a deux ans environ, par des crampes et des vomissements, qui forcèrent le malade à

s'aliter pendant 11 mois. Depuis cette époque, il a souffert à peu près continuellement, mais le caractère violent des douleurs et des vomissements que l'on constate maintenant, les crises proprement dites n'ont apparu qu'à la fin de 1894, époque à laquelle il fit un séjour à l'Hôtel-Dieu.

Pendant son séjour à l'hôpital Tenon, nous constatons chez lui des crises gastriques très nettes venant se surajouter à une dyspepsie à peu près continue. Les crises reviennent sans aucune régularité, durent trois à quatre jours et présentent cette particularité d'être précédées de prodromes : ils apparaissent la veille, et consistent en une sensation de malaise général et d'agacement, s'accompagnant de douleurs en ceinture. Les douleurs sont intenses sans autre chose de caractéristique. Les vomissements jaunes, très amers, n'ont jamais contenu de sang.

Pendant les crises le malade est très constipé et présente fréquemment des troubles vésicaux très nets qui disparaissent quand les phénomènes gastriques s'atténuent.

Les analyses suivantes ont été pratiquées, pendant ses séjours à l'Hôtel-Dieu et à l'hôpital Tenon.

I. — *Analyses en dehors des crises.*

1^o 6 septembre 1894. — Repas d'Ewald simple. Expression après 1 heure. Odeur et aspect normaux. Le liquide filtre facilement. Volume ($V=130$ cc.).

Acidité ($A=3,4$). Vert brillant + 3.

Chlore total (T.) : 4,00. Acide chlorhydrique libre (H.) : 1,44. Acide chlorhydrique combiné : 1,22. — $H,C=256$. Chlorures fixes (F.) : 1,44.

2^o 22 septembre. — Repas d'Ewald. Le malade prend depuis dix jours 1 centigr. de morphine. Régime : lait, œufs, potages au lait.

Première expression, 1 heure après. $V=120$ cm.

$A=2,95$. Vert brillant + 2. Peptones + 1.

$T=4,56$. $H=0,88$. $C=1,84$. $F=1,84$.

Deuxième expression, 1 h. 5 après. $V=80$ cc. Liquide riche en mucus.

$A=3,22$. Vert brillant + 2. Peptones + 1.

$T=4,88$. $H=0,32$. $C=3,72$. $F=1,84$.

3^e 10 octobre 1894. — Repas d'Ewald. Expression, 1 h. après. Liquide peu abondant, filtration lente.

$A=2,92$. Vert brillant + 3. Peptones 0.

$T=4,80$. $H=0,48$. $C=3,44$. $F=0,88$.

Le malade a pris quotidiennement depuis dix jours cinq centigrammes d'extrait thébaïque.

4^e 17 novembre. — Repas huileux ; expression 1 heure après.

II. — *Analyses pendant les crises.*

1^e 5 novembre 1894. — Repas huileux. Liquide très visqueux. Filtration difficile. Expression, 1 heure après. $V=378$ cm.

$A=2,85$. Vert brillant + 2.

$T=4,40$. $H=0,32$. $C=2,72$. $F=1,36$.

8 novembre. — Repas huileux. Expression 1/2 heure après. $V=210$. $A=2,25$.

12 novembre. — Repas huileux. Expression 1/4 d'heure après. $A=1,33$.

III. — *Analyses de vomissements.*

5 novembre 1894. — Vert brillant. O. $A=2,52$.

11 novembre. — Liquide muqueux filtrant difficilement.

$A=2,92$.

$T=2,80$. $H=0,08$. $C=1,44$. $F=1,28$.

15 décembre. — Vomissement épais. Filtrage difficile.

$A=3,03$. Peptone 0. Vert brillant 0.

$T=4,32$. $H=0,88$. $C=2,22$. $F=1,12$.

21 juin 1893. — Liquide de 24 heures.

A=1,45. Vert brillant 11.

T=4,04. H=0,36. C=2,12. F=1,53.

22 juin. — Liquide de la journée.

A=1,52. Vert brillant 11.

T=4,38. H=0,30. C=1,53. F=2,55.

OBSERVATION VIII

Crises gastriques chez un tabétique ayant souffert d'un ulcère de l'estomac (Simonin. Thèse de Lyon, 1885). (Résumé)

Nous avons pratiqué quatre fois chez ce malade l'examen de liquide provenant de vomissements spontanés.

7 juillet. — Rejet des aliments 4 heures après l'ingestion de pain et de lait. Simple état nauséeux sans douleurs vives.

Papier bleu de tournesol, rouge. Vert brillant, bleu. Acétate malachite bleu. Rouge congo, bleu.

Acide lactique libre, 1,5 0/00.

13 juillet. — Vomissements 1 heure après l'ingestion de lait et de pain, coïncidant avec des crises gastriques violentes.

Papier bleu de tour. rouge intense. VB nettement jaune. Acet. mal. vert.

Roug. long., bleu. HCL libre, 3 0/00.

19 juillet. — Vomissements 1/2 heure après l'ingestion de potage gras.

Papier bleu de tour. rouge. VB. vert. HCL. libre, 0,75 0/00.

15 octobre. — Vomissement aqueux trente minutes après le début d'une crise gastrique violente.

Nous avons pratiqué huit fois des explorations avec le tube siphon. Nous pouvons diviser ces essais en deux catégories.

Deux fois l'exploration a été faite deux heures après l'inges-

tion d'un repas ordinaire dans une période où l'état du malade était assez satisfaisant.

Bleu de tourn., rouge très faible. — VB, vert. Rouge cong. peu modifié. HCl. combiné 0,375 0/00.

Six fois l'exploration a été faite après une alimentation peu variée le malade présentant des crises d'intensité variable.

Bleu de tourn., franchement rouge. VB, vert brillant. Rouge cong. bleu. HCl. 0,750 0/00.

En résumé, on peut dire que chez notre malade la proportion, d'HCl. paraît indépendante de l'alimentation, mais elle suit sensiblement les variations de l'état gastrique. Son minimum 0,375 0/00 correspond à une période d'accalmie. Son maximum 3 à une époque de crises intenses. Les proportions intermédiaires à des crises d'intensité variable.

Observations IX, X, XI, XII, XIII.

Crises gastriques avec hématuries.

OBSERVATION IX

(Charcot, clinique 1888-89).

Il s'agit d'un homme de 37 ans, qui à la suite de prodromes dyspeptiques vulgaires, sans caractères bien déterminés, à commencé à ressentir tout à coup, il y a cinq ans de cela, des accidents gastriques en apparence des plus graves : douleurs cardialgiques très vives ; vomissements incessants présentant souvent *une couleur noire, marc de café* ; inappétence absolue, grande prostration des forces, etc. Ces accidents sont constitués tels quels pendant une dizaine de jours, après quoi ils se sont remar-

quablement atténués. Mais ensuite, persistant toujours à un certain degré, ils se sont établis pour ainsi dire en permanence pendant une longue période de cinq années, s'exaspérant seulement de temps à autre sous forme de crises violentes, semblables à la première, tant par l'intensité que par la durée. Ces crises se reproduisaient d'une façon assez régulière tous les mois d'abord, plus tard tous les trois ou quatre mois. Durant les trois premières années, les médecins consultés se sont invariablement, paraît-il, crû en présence tantôt du cancer gastrique, tantôt de l'ulcère rond. La véritable nature du mal s'est révélée, vers la fin de la troisième année, au moment où sont apparus des symptômes spiniaux formels, tels entre autre que l'incoordination motrice des membres inférieurs et le signe de Romberg, ne laissant planer aucun doute sur l'existence de l'ataxie locomotrice progressive.

OBSERVATION X (personnelle).

La nommée Marie A..., journalière, âgée de 45 ans, entre le 20 mars 1895, à l'hôpital Tenon, salle Cuveilhier, n° 32, pour des vomissements s'accompagnant de douleurs vives. Les douleurs siègent au niveau de la région gastrique : la malade les compare à l'impression que produirait un instrument perforant sur la poitrine au niveau de l'estomac : ces douleurs sont intermittentes, reviennent par crises dans l'intervalle desquelles le malade éprouve continuellement la sensation d'une barre qui comprimerait les parties molles au niveau du sternum.

Au moment des exacerbations, les douleurs s'accompagnent de *vomissements de sang* : le liquide rendu est, au début du moins, vermeil et peu abondant ; quelques heures après, il devient noir, les matières ont l'aspect comme du marc de café que présente le sang ayant séjourné quelque temps dans l'estomac.

Le premier diagnostic qui venait à l'esprit, en présence de ces

accidents, était l'ulcère de l'estomac, à cause des vomissements rutilants ou un néoplasme gastrique, car la malade était amaigrie et décharnée à un degré extrême, d'ailleurs sans la teinte jaunepaille, ni les manifestations ganglionnaires que son émaciation faisait rechercher.

Mais la recherche des conditions dans lesquelles avaient débuté les accidents, l'examen des organes, ne tardaient pas à montrer qu'il s'agissait là de crises gastriques tabétiques. En effet, jusqu'au mois de février 1894, la malade, dont les antécédents héréditaires et personnels n'offrent aucun intérêt, avait joui d'une santé parfaite : nul trouble d'aucun organe, l'estomac en particulier ne paraissant avoir donné lieu à aucune remarque. A cette époque, sans aucun prodrome, la malade ressentit dans les jambes une douleur subite, une intensité telle qu'elle ne put garder l'équilibre et tomba à terre : presque en même temps, elle ressentait au niveau de l'abdomen des phénomènes à peu près analogues. Il semblait, dit la malade, que l'on m'eut enfoncé un tournevis dans les chairs, qu'on les eut mordues et broyées. Le thorax était le siège d'une constriction forte.

Ces douleurs durèrent deux semaines environ, apparaissant et disparaissant à intervalles irréguliers. En mars 1894, la malade se fractura la cuisse à la suite d'un faux pas, sans qu'il ait été possible de savoir si le tabes était pour quelque chose dans cette complication. Au mois de mai de la même année, apparaissent les phénomènes gastriques.

Accompagnés de douleurs épigastriques intenses, analogues à celles que la malade ressent à son entrée à l'hôpital, les vomissements se déclarent alimentaires d'abord, puis muqueux, verdâtres ou jaunâtres. Pendant cinq mois ils continuent sans rémission complète, mais par crises, toute alimentation même liquide est presque impossible, c'est de cette époque que date l'amaigrissement si prononcé aujourd'hui de la malade,

L'incoercibilité, le début brusque, l'intensité de la douleur l'état grave de la malade qui, disait-elle, était *si épuisée par les crises qu'elle ne pouvait reconnaître personne*, la coïncidence avec des douleurs dans les jambes, tout semble indiquer qu'on est bien en présence d'un tabes. Les vomissements s'amendèrent en septembre et furent remplacés par une diarrhée de quatre mois, avec selles peu abondantes mais très fréquentes, liquides comme de l'eau, dit la malade, diarrhée qui fut suivie d'une constipation de deux mois. La malade n'avait encore aucune difficulté dans la marche au milieu de l'obscurité.

Depuis cette époque la malade a toujours souffert de douleurs dans la jambe et autour du thorax, à périodes irrégulières entremêlées de douleurs gastriques, jusqu'au jour où l'apparition des vomissements de sang nécessita son entrée à l'hôpital.

Etat actuel. — En dehors des phénomènes douloureux tabétiques déjà indiqués, la malade présente d'une façon très nette les signes de Remberg et de Westphall. La vue est affaiblie. Les organes génito-urinaires semblent intacts, ainsi que la sensibilité cutanée.

OBSERVATION XI

Harel. Thèse de Paris, 1882.

X..., 42 ans, contrôleur de marchands de vins, est entré le 22 mai 1880, salle Saint-Augustin, lit n° 12. Ce malade a eu la fièvre typhoïde à 13 ans, une pleurésie à 27. Il n'est ni syphilitique ni alcoolique.

Il entre à l'hôpital pour des crises gastriques qui surviennent tous les mois environ depuis 4 ans. Ces crises durent de 5 à 6 jours et s'accompagnent de vomissements alimentaires d'abord,

puis uniquement bilieux, et enfin (fait important) de vomissements sanguinolents.

Ces symptômes constatés par nous ont déterminé à plusieurs reprises l'entrée de X... dans divers hôpitaux, où toujours *il a été traité, soit pour gastralgie, soit pour ulcère rond*. Le régime lacté auquel il fut soumis chaque fois ne produisit aucune amélioration.

Ce fait devait donner des soupçons ; du reste s'il se fut agi de gastralgie ou d'ulcère, ces crises renouvelées fréquemment avec vomissements, et cela, depuis 4 ans auraient dû altérer l'état général, amener de l'amaigrissement, phénomènes qui faisaient absolument défaut. De plus, entre les crises les fonctions digestives étaient parfaites.

Tout ceci nous fit penser à des crises tabétiques. Un interrogatoire sérieux nous permit de savoir que la première crise avait été précédée de douleurs dans les membres inférieurs, ces douleurs véritablement fulgurantes ont depuis persisté même dans l'intervalle des crises avec recrudescence marquée au moment où les crises gastriques éclatent.

C'est alors que nous découvrîmes de l'incertitude de la marche ; marquée à ce point qu'il était impossible au malade d'avancer les yeux fermés et qu'il serait tombé si on ne l'eût retenu. La main plane également.

Enfin les réflexes tendineux sont abolis et l'anesthésie plantaire est presque complète.

Le traitement que l'on institue est constitué par une injection de morphine de 1 centimètre par jour et de compresses de chloroforme sur l'épigastre.

Le 26. — Le malade sort de l'hôpital ; la crise est terminée, les fonctions gastriques s'exécutent à merveille.

OBSERVATION XII

(Vulpian. *Maladie du système nerveux*, 1879).

J... Henri, 28 ans, entré à la Pitié, salle Saint-Raphaël, n. 11, le 19 mai 1875.

Antécédents héréditaires. — Sœur choréïque.

Antécédents personnels. — Syphilis en 1864. En 1866, fièvre intermittente.

Histoire de la maladie. — Le malade a eu cinq ans avant son entrée à l'hôpital des vomissements muqueux bilieux et parfois de *couleur marc de café*. En même temps avaient apparu des troubles oculaires, des douleurs en ceinture et de l'indécision dans la marche. Malgré cela *ce fut le diagnostic d'ulcère rond qui fut posé* à cette époque et pourtant l'ingestion des aliments pendant les crises ne provoquait pas de douleurs plus grandes mais semblait les calmer au contraire. Bientôt du reste, survinrent d'autres symptômes qui ne permirent plus de douter; on était en présence de crises gastriques tabétiques. En effet, le ptosis ne tarda pas à s'établir suivi bientôt de la déviation de l'œil gauche en dehors; enfin l'on observa des douleurs en ceinture d'une très grande violence. Tous ces phénomènes vont en s'aggravant jusqu'au quatrième mois où apparaissent des douleurs fulgurantes aux jambes d'abord puis au bras. Depuis les crises de douleurs fulgurantes se sont renouvelées 4 ou 5 fois, la dernière date de 14 mois.

Cependant les crises gastriques reparaissent tous les trois ou quatre mois.

En 1872, le malade va à la campagne. Les troubles gastriques

persistent toujours. Il entre alors dans le service de M. Bouillaud où il reste jusqu'en 1875. Il est alors soumis au régime lacté avec iodure de potassium pendant quinze jours à cinq ou six reprises.

Pendant cette période de trois ans, les vomissements n'ont jamais été franchement sanglants ; du reste les crises sont depuis deux ans moins douloureuses ; mais en revanche, les membres inférieurs se sont affaiblis et l'incontinence a fait son apparition.

Etat actuel. — Le faciès est légèrement cachectique.

Les crises gastriques se sont un peu calmées.

Aussi l'appétit est bon, mais on observe parfois du sang pur dans les selles.

Rien au poumon, au cœur, au foie et à la rate. Quant à l'abdomen il ne présente aucune douleur à la pression au niveau du creux épigastrique.

A la percussion, matité dans les parties déclives et fluctuation. Ligne de matité courbe à concavité supérieure, distante de trois doigts de l'ombilic, enfin les veines sont cutanées, dilatées. Tout cet ensemble de signes indique l'ascite.

Sensibilité. — Conservée : les douleurs fulgurantes ont disparu depuis un an.

Motilité. — La marche est possible bien que les membres inférieurs soient faibles.

Organes des sens. — Depuis cinq ans, strabisme externe et ptosis.

Système nerveux. — Intelligence et mémoire intactes.

Organes génito-urinaires. — Incontinence d'urine, mictions douloureux. Plus d'érections. Pollutions nocturnes. Urines normales.

Traitement : iodure de potassium.

Le 31 mai. — Nouvelle crise gastrique mais cette fois les vomissements noirs apparaissent.

Le 13 juin. — Nouvelle crise gastrique avec vomissements noirs. D'abord glaireux et incolores, ces vomissements ne deviennent noirs que dans les dernières heures de la crise. Après la crise il subsiste une douleur épigastrique à la pression.

21 juin. — Nouvelle crise, mais l'hématémèse s'accompagne à chaque fois qu'elle se produit, d'une éruption discrète ou confluyente généralisée de taches rosées analogues tantôt à des taches rosées lenticulaires, tantôt à des plaques de roséole. Cette éruption dure quelques heures.

Puis, survenant deux fois par semaine, s'établissent des douleurs stomacales avec hématomèses et ceci jusqu'au 20 janvier 1876, époque à laquelle le malade est pris d'une crise gastrique plus violente que toutes les autres dans laquelle, au milieu de hoquets excessivement violents, le malade vomit des matières visqueuses avec flocons blanchâtres. A cette époque M. Vulpian quitte le service et on cesse de suivre le malade.

OBSERVATION XIII (Harel).

Joséphine G..., 45 ans, lingère, entre en février 1881, salle Sainte-Marthe, lit 30, à la Charité.

Antécédents héréditaires. — Rien.

Antécédents personnels. — La malade a eu 14 enfants dont 3 seulement survivent; les autres sont morts de convulsions. Elle n'a jamais eu la syphilis.

Etat actuel. — La malade assez cachectisée se plaint de vomissements et de douleurs très vives à l'estomac. Voici ce que nous apprend la malade. Elle a eu des crises semblables à la crise actuelle, et pour cela elle a été soignée à la Pitié.

Quant à la crise actuelle, elle a eu un début brusque : douleurs vives à l'épigastre, puis vomissements alimentaires, devenant bilieux au bout de quelques minutes. Dans la soirée, les douleurs cessent pour se renouveler le lendemain et les jours suivants, jusqu'à son entrée à l'hôpital.

Un examen approfondi permet de déceler du strabisme interne gauche avec mydriase. Ces phénomènes datent, paraît-il, de deux ans.

De plus, la malade a des douleurs fulgurantes depuis 3 mois. Les réflexes sont abolis.

En présence de ces signes, le professeur Laboulbène diagnostique des crises gastriques tabétiques.

Au mois d'avril, la malade sort améliorée, mais non guérie, et revient en mai. Les douleurs et les vomissements avaient reparu.

La morphine seule soulagea la malade. Elle part en juillet et on ne la revoit plus.

Observations XIV, XV, XVI, XVII, XVIII.

Crises gastriques avec arthropathie.

OBSERVATION XIV

Traduite de Buzzard (résumée).

Elisabeth W..., 50 ans, entre à l'hôpital le 31 décembre 1893. Pas d'antécédents pathologiques autres que ceux du tabes.

Depuis 11 ans, elle est sujette à de fréquentes attaques qu'elle nomme « indigestions ». La plus violente s'est produite en juillet 1878. La dernière en septembre : c'est pour cela qu'elle est entrée à l'hôpital. Elle avait des crises de douleurs et de vomis-

séments durant ordinairement deux ou trois semaines et revenant à des intervalles très variables. Elle a eu jusqu'à 4 attaques en 4 mois, et il ne lui est jamais arrivé de rester 8 mois sans souffrance.

Quand les attaques commencent, elle ne peut rien garder. Les douleurs siègent à l'épigastre et à la poitrine « qui est aussi sensible que si la peau avait été enlevée. » En même temps, il existe de la flatulence et des vomissements fréquents. Pendant les vomissements, il y a au niveau de l'estomac, sensation de constriction d'abord, de brûlure ensuite.

En septembre 1878. — Pendant qu'elle se promenait tranquillement dans la salle, sa jambe droite fut le siège de craquements. On reconnut que la cuisse était fracturée.

En juillet 1889. — La hanche gauche enfla brusquement pendant qu'elle vomissait.

Etat actuel. — Douleurs fulgurantes, pupilles rétrécies et ne réagissant plus à la lumière. Signe de Rhomberg. Abolition des réflexes. La jambe gauche est tournée en dedans et notablement raccourcie. Le grand trochanter n'est pas déplacé, mais très augmenté de volume. Les mouvements d'extension et de flexion sont libres, mais la rotation en dehors est limitée.

A droite, c'est la rotation en dedans qui est limitée. Le grand trochanter est rapproché de l'épine iliaque antérieure et supérieure.

OBSERVATION XI

Traduite de Buzzard (Résumée).

Catherine M..., 36 ans.

Depuis 6 ans elle a remarqué de la faiblesse des jambes s'ac-

compagnant d'engourdissement. Elle ne sentait pas le sol sous ses pieds et était toujours sur le point de tomber. Les difficultés de la marche avaient augmenté graduellement quand subitement la jambe droite enfla et rougit, sans douleur. La malade se mit au lit. Les accidents diminuent pour recommencer en juin 1879.

Au moment où la malade entre à l'hôpital les deux genoux sont pris. La peau a sa couleur naturelle, la jointure n'est pas douloureuse, mais on obtient des craquements en faisant mouvoir le tibia sur le fémur. La jambe est flottante, comme disloquée, reportée en arrière et en dehors.

Le condyle interne est augmenté de volume ; on ne peut palper le condyle externe. Au niveau de l'articulation on sent de la fluctuation.

Les crises gastriques ont commencé depuis plus de 10 ans.

C'étaient des douleurs pongitives intenses, commençant au niveau de l'épigastre pour s'irradier dans le dos. Elles s'accompagnaient d'éruclation et de vomissements extrêmement abondants durant 3-4 jours. Pendant l'intervalle des crises la malade se portait très bien.

OBSERVATION XVI

Charcot, *Mouvement médical*, 1872.

Aub..., âgé de 35 ans environ, souffre de temps en temps de crises gastriques vraiment atroces accompagnées de vomissements incessants et qui se manifestent en général en même temps que des accès fulgurants siégeant dans les membres inférieurs, les accidents remontent à 5 ou 6 années. Il y a 2 ans est survenue spontanément une luxation de la hanche gauche. Quelques symptômes d'incoordination motrice existent depuis un an.

OBSERVATION XVII

Charcot, *Mouvement médical*, 1873.

Le D^r X..., à une époque où le tabes n'était symptomatiquement constitué que par des douleurs fulgurantes et des crises gastriques, s'aperçut d'une hydarthrose du genou avec gonflement général du membre survenue sans cause apparente. Il n'y avait pas de douleur locale et, bien qu'un peu gênée, la marche était possible. L'incoordination ne commença à se produire que 5 ou 6 mois après. C'est alors que je vis le malade. Le genou contenait encore une petite quantité de liquide, et le membre, resté volumineux, présentait une espèce d'empâtement d'induration plutôt que d'œdème.

OBSERVATION XVIII

Charcot. *Mouv. méd.*, 1873.

Une malade, nommée Men..., sur laquelle j'ai observé pour la première fois des crises gastriques qui avaient un caractère très tranché, présente une arthropathie typique de l'épaule.

Men... était depuis bien des années confinée au lit, et l'incoordination était peu marquée aux membres supérieurs, quand un matin, à la suite d'accès fulgurants, elle appela notre attention sur la tuméfaction pathognomonique de l'épaule et du membre tout entier. Nous constatâmes une hydarthrose énorme avec gonflement de tout le membre et, malgré cela, la malade ne se plaignait d'aucune douleur. La température rectale n'était pas élevée. Le pouls était à 100. Au bout de quelques jours, il était facile de

percevoir de forts craquements dans la jointure. Le gonflement se dissipa assez rapidement, et bientôt il se produisit une luxation de l'épaule en arrière.

Observations XVIII et XIX

Atrophie blanche nacrée de la pupille coïncidant avec des crises gastriques, (Charcot. *Mouvement médical*, 1892).

OBSERVATION XVIII

Coud..., est âgée de 55 ans. Il y a 27 ans que cette femme est devenue aveugle. La lésion du fond de l'œil consiste en une atrophie nacrée des papilles. Les autres douleurs fulgurantes se sont montrées chez elle depuis une dizaine d'années. Elles occupent souvent non seulement diverses parties des membres, mais encore la région occipitale et la nuque. Les crises cardialgiques coexistent souvent avec des accès fulgurants, et elles s'accompagnent de vomissements. Ce siège, assez exceptionnel des douleurs fulgurantes à la nuque et à l'occiput, mérite d'être relevé, à cause des vomissements qui se manifestent souvent en même temps qu'elle. Ce concours de circonstances pourrait obscurcir le diagnostic et faire songer à l'existence d'une lésion cérébrale ou cérébelleuse. Jusqu'à ce jour, Coud... n'offre aucun trouble de la locomotion.

OBSERVATION XIX

La nommée Deg. G..., âgée de 52 ans, est aveugle depuis 15 ans. Il s'agit encore ici d'une atrophie nacrée des nerfs optiques. Les accès de douleurs fulgurantes qui occupent les points du

corps les plus divers, et fréquemment aussi le front, l'occiput et la nuque, ont commencé à persister à l'époque où la cécité s'est déclarée. Elles sont souvent accompagnées de crises gastriques d'une grande intensité. Les fonctions de l'estomac, dans l'intervalle des accès, sont régulières. Pas d'incoordination.

OBSERVATION XX

Katanie locomotrice progressive ; chute spontanée des dents ; crises gastriques et laryngées ; mort. Autopsie.

Le nommé Thomas Louis, âgé de 53 ans, est couché au n° 29 de l'infirmerie des hommes de l'hôpital Saint-Julien. Entré le 8 février 1879. Il a commencé à ressentir les premières douleurs fulgurantes il y a 18 ans. C'est seulement depuis 10 ans que les troubles musculaires se sont montrés. Pas de syphilis, pas d'alcoolisme, pas d'excès vénérien.

A son entrée à l'hôpital il présente la démarche de l'ataxique : l'incoordination est des plus manifestes. La station debout est difficile, et impossible les yeux fermés.

On constate de plus l'anesthésie de la plante des pieds qui est insensible au tact et à la douleur, des deux côtés de la face, des conjonctives, des muqueuses linguale et nasale, du voile du palais et de presque toute la muqueuse buccale. Il existe des douleurs fulgurantes dans les membres, et des douleurs en ceinture.

La sensibilité gustative est émoussée ; mais la vision est bonne et il n'y a pas de surdité. Les dents du maxillaire supérieur sont intactes. Toutes celles du maxillaire inférieur sont tombées, les unes après les autres, dans l'espace de 2 mois, sans qu'il y ait eu de douleurs.

Mai 1879. A la fin du mois de mai surviennent des crises gastriques extrêmement pénibles : douleur très violente au creux épigastrique. Le malade rend presque tout ce qu'il prend. Les douleurs se calment par le régime lacté et les injections de morphine à haute dose.

Peu de temps après surviennent des accès de toux sèche, quinteuse ; la quinte se termine par une longue inspiration sifflante. Cette toux dure environ quinze jours et disparaît. Léger strabisme interne de l'œil gauche ; inégalité des pupilles.

7 septembre 1879. — Diarrhée intense et persistante.

1880. — Affaiblissement, marasme, mort dans l'hecticité avec eschares.

Autopsie. — La moelle offre une sclérose des cordons postérieurs. Au bulbe, la sclérose se prolonge dans toute l'étendue du plancher du quatrième ventricule. On peut constater, ainsi que la plupart des noyaux d'origine des nerfs bulbaires sont plongés au milieu d'une gangue scléreuse dont les limites à la profondeur sont assez diffuses. Ainsi le noyau sensitif du glosso-pharyngien, du pneumo-gastrique et du spinal, le noyau des corps rectiformes, la tête de la corne postérieure, la racine ascendante du trijumeau, la substance grise du plancher du quatrième ventricule, les corps rectiformes sont atteints d'une sclérose des plus évidentes.

Une coupe des nerfs trijumeaux montre qu'ils sont le siège d'une névrite scléreuse manifeste coïncidant avec l'atrophie des noyaux d'origine.

CONCLUSIONS

Les conclusions que nous nous croyons autorisé à tirer de ce travail sont les suivantes :

Les crises gastriques peuvent se manifester, au début du tabes, en dehors de tout autre symptôme. Elles semblent être plus fréquentes et plus intenses chez les malades hyperchlorhydriques.

Elles coïncident fréquemment avec les troubles laryngés, et accompagnent d'une façon presque constante les arthropathies.

Aux formes cliniques déjà décrites, nous proposons d'en joindre deux autres présentant : l'une, les symptômes de la maladie de Reichmann ; l'autre, les apparences de l'ulcère de l'estomac.

Dans des cas assez nombreux, la périodicité des accès peut aider au diagnostic.

Le chimisme stomacal, au moment des crises, est une indication d'essayer les alcalins à hautes doses ; le meilleur moyen de soulager les malades restant l'injection sous-cutanée de morphine.

Vu : le Président de la thèse,
STRAUS

Vu : le Doyen,
BROUARDEL

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris
GRÉARD

BIBLIOGRAPHIE

1864. TOPINARD. — De l'ataxie locomotrice, et en particulier de l'ataxie locomotrice progressive.
1866. DELAMARRE. — Thèse de Paris, 1866.
1872. CHARCOT. — Mouvement médical, 7 octobre.
1873. CHARCOT. — Mouvement médical, janvier.
1874. PETIT-JEAN. — Crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris.
1878. JACQUINOT. — Etude sur les symptômes viscéraux de l'ataxie locomotrice progressive. Thèse Paris.
- CHARCOT. — Leçons du mardi, 1878-79.
1880. FÉLIX. — Des troubles gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris.
- CHARCOT. — Gazette médicale de Paris.
1882. DEMANGE. — Lésions du bulbe dans les crises gastriques du tabes. Revue de médecine.
- LEYDEN. — Ueber periodisches Erbrechen Gastrich. Zeusch. für Klin. Med. Berlin.
- HAREL. — Des crises gastriques dans l'ataxie locomotrice. Thèse de Paris.
- BUZZARD. — Clinical lectures on the diseases of the nervous system.
1883. LÉPINE. — Sur une forme particulière des crises gastriques non gastralgiques. Lyon médical.
1884. Landouzy et Déjerine. — Société de biologie.

1885. VEILLAU. — Crises viscérales de l'ataxie locomotrice
Thèse de Paris.
SAHLI. — Correspondentz für Schweiger Aertze.
1886. SIMONIN. — Etude sur la nature et la proportion des
acides du liquide gastrique dans quelques états patho-
logiques de l'estomac.
ROSENTHAL. — Mayenneurosen und mayencatarrh.
1887. LAUNOIS. — Revue de médecine.
CHARCOT. — Leçons du mardi, 1887-1888-1889.
1888. RAYMOND. — Thèse d'agrégation.
HOFFMANN. — Bert. zur étiologie (etc.) der tabes.
Archiv. für psychol.
1889. DEBOVE. — Des crises gastriques non tabétiques.
RÉMOND (de Metz). — Crises gastriques essentielles.
Archives générales de médecine.
1890. MOORDEN. — Charité annalen.
LYON. Thèse de Paris.
IRA VAN GIESON. — Contribution à la pathologie des
crises laryngées et autres dans le tabes.
1892. RENDU. — Des crises gastriques douloureuses. Gaz. des
hôpitaux.
LECLEZIO. — Des crises gastriques. Thèse de Paris.
1893. SOUPAULT. — Hypersécrétion intermittente chez un
ataxique. Revue de médecine.
1893. BOUVERET. — Traité des maladies de l'estomac.
DUFOURNIER. — Des injections de liquide organique au
point de vue physiol. et therap. Thèse de Paris.
1894. LAFFITTE. — Des crises gastriques. Gaz. des hôpitaux.
FOURNIER. — Les crises gastriques dans le tabes. Gaz.
des hôp.
- CATHELINÉAU. — Etiologie et chimisme stomacal dans
le tabes. Archives générales de médecine.

HAYEM. — Des crises gastriques. Bulletin médical.

1895. SOUPAULT. — Sur un cas de crise gastrique, médecine moderne.

VULPIAN. — Maladies du système nerveux.

CHARCOT. — Leçons sur les maladies du système nerveux.

FOURNIER. — Leçons sur la période préataxique du tabes.

MARIE. — Maladies de la moëlle.

CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD. — Traité de médecine.

